Erhebungen über akute Mastitiden des Rindes in einem niederbayerischen Praxisbereich.

Josef Mayer

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0035

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Dr.h.c. W. BAIER

Arbeit unter Leitung von Abt.-Vorsteher Dozent Dr. K. WALSER

ERHEBUNGEN ÜBER AKUTE MASTITIDEN DES RINDES IN EINEM NIEDERBAYERISCHEN PRAXISBEREICH.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinär - medizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Josef Mayer
prakt. Tierarzt
aus
Lovrin / rum. Banat.

München 1970.

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Professor Dr. L. Gylstorff
Referent:	Priv.-Doz. Dr. K. Walser
Korreferent:	Professor Dr. G. Dirksen
Tag der Promotion:	9. Juli 1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK 8 München 13 Tel. 52 46 07

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. LITERATURBESPRECHUNG ÜBER DIE AKUTE MASTITIS DES RINDES	2
A.) Prädisponierende Faktoren	2
B.) Mikroorganismen als Krankheitsursache	18
C.) Verlauf, Therapie und Heilung akuter Mastitiden	28
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	40
1.) Untersuchungsmaterial und Methodik	40
2.) Auswertung der Untersuchungsergebnisse	44
A.) Prädisponierende Faktoren	44
B.) Mikroorganismen als Mastitiserreger	76
C.) Klinisches Bild, Therapie und Heilung der akuten Mastitis	79
IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	114
V. ZUSAMMENFASSUNG	121
LITERATURVERZEICHNIS	125
LEBENSLAUF	136

I. EINLEITUNG

Obwohl nur sporadisch auftretend, bedeuten die akuten Mastitiden bezüglich ihrer pathologischen Auswirkungen und ihrer wirtschaftlichen Schäden doch ein ernstes Problem für die Viehwirtschaft. Die finanziellen Verluste können dabei recht erheblich sein.

Im Verlauf der akuten Mastitiden kommt es nicht selten zu schweren, irreversiblen Parenchymschäden, die einen starken Milchleistungsrückgang zur Folge haben und die weitere Rentabilität der Tiere in Frage stellen. Manchmal nehmen die akuten Euterentzündungen einen so heftigen und perakuten Verlauf, daß dabei Tiere notgeschlachtet werden müssen oder sogar letal enden können.

Trotz der Vielzahl der zur Verfügung stehenden therapeutisch gut wirksamen Mittel aus der Reihe der Antibiotika und der Sulfonamide konnten die Behandlungserfolge nicht in dem erwartetem Maße verbessert werden, so daß die akuten Mastitiden auch weiterhin große Schwierigkeiten bereiten.

Da bezüglich der Ätiologie noch viele Fragen offen sind und infolge ihres floriden Verlaufs die akute Mastitis der stationären klinischen Beobachtung nur wenig zugänglich ist, wurde mir die Aufgabe gestellt, Erhebungen in einem niederbayerischen Praxisbereich über dieses Krankheitsgeschehen vorzunehmen.

Beobachtungen aus der Praxis können möglicherweise zu Fortschritten in Fragen der Prophylaxe und Therapie der akuten Mastitis beitragen.

II. LITERATURBESPRECHUNG.

A) Prädisponierende Faktoren.

a) Milchleistung.

Durch Zuchtwahl ist im Laufe der Jahrhunderte, namentlich aber in den letzten 5 Jahrzehnten, aus der kleinen, versteckten, kaum sichtbaren Euteranlage der Vorfahren des Hausrindes ein Organ entstanden, welches bei den Hochleistungskühen unserer Tage das 10 - 20fache an Umfang und Größe und das 10fache an Milchergiebigkeit erlangt hat. Es hat sich zu einem Organ entwickelt, das seine natürliche Funktion, die Ernährung des Kalbes, weit überschritten hat. Andererseits wurde aber die Gefahr der Anfälligkeit gegenüber Krankheiten und Infektionen wesentlich vergrößert und dementsprechend die Resistenz vermindert. GÖTZE (24) wies mit Nachdruck darauf hin, daß Tiere infolge zu einseitiger Ausrichtung ihrer Erbanlage auf Leistung auch in beträchtlichem Maße mastitisanfälliger sind und bezeichnet die Euterentzündungen des Rindes als "Leistungskrankheiten".

HUPKA (34) erkannte schon 1934 anhand von 22 Coli-Mastitiden, daß nur gute Milchkühe zur Zeit der höchsten Laktation befallen werden.

BAIER, KALICH und KRIEGER (3) beobachteten akute Mastitiden, speziell Coli-Mastitiden, meistens bei Kühen mit gut entwickeltem Euter und ebenfalls zur Zeit der höchsten Milchleistung.

Auch ALTERAUGE (2) fand, daß Tiere mit höheren Milchleistungen mehr als andere Tiere für Krankheiten, insbes. Euterkrankheiten, empfänglich sind und daß die Bedingungen für das Entstehen des Mastitis-Syndroms offensichtlich in unmittelbarer Wechselwirkung zur Milchleistung stehen.

Nach NEUNDORF (47) sind rund 75 % aller mastitiskranken Kühe Hochleistungstiere oder "höchststrapazierte Tiere". Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch HEIDRICH und KELCH (31) aufgrund ihrer Untersuchungen an 50 akuten Mastitiden. BRODAUF (10) beobachtete, daß mit gesteigerter Milchleistung zugleich eine erhöhte Mastitisanfälligkeit zu verzeichnen ist und daß tatsächlich zwischen höherer Milchleistung und Mastitisanfälligkeit ein konstitutioneller Zusammenhang besteht. TEUTE (77) konnte in einem größeren Bestand eine gesicherte Korrelation zwischen dem Anstieg der Milchleistung und der Zunahme der Mastitis bei Kühen der 3. - 14. Laktation auf statistischem Wege errechnen.

Auch neuere Untersuchungen von SCHMID-LINDNER (71) und BIEBER (7) ergaben signifikante Zusammenhänge zwischen der Milchleistung und dem Auftreten von akuten Mastitiden.

Keine Beziehung zwischen der Milchleistung einerseits und der Infektionsbereitschaft andererseits fanden LEGATES u. GRINNELS (zit. nach SCHMAHLSTIEG 70). Nach WARD (zit. nach SCHMAHLSTIEG 70) sollen zwischen leistungsstarken und leistungsschwachen Kühen hinsichtlich der Mastitishäufigkeit nur geringgradige Unterschiede vorhanden sein.

RENDEL und SUNDBERG (57) konnten zwischen dem Milchfettertrag und dem Vorkommen von Mastitis, auch in späteren Laktationsperioden, keinerlei Zusammenhänge erkennen.

Nach MURNANE (zit. nach SCHMAHLSTIEG 70) sind schließlich sogar die leistungsschwachen Kühe am anfälligsten.

b) Alter.

Auch die Frage nach einer Beziehung zwischen dem Alter und der Mastitishäufigkeit wurde von einer Reihe von Autoren untersucht.
TEUTE (77) vermutete, daß mit zunehmendem Alter der Zitzenschließmuskel als Eintrittspforte für Bakterien erschlafft und es somit zu einer erhöhten Mastitisbereitschaft kommt.
Ebenso betonte KRÜGER (41), daß ein gewisser Teil der Kühe, die sich in der dritten oder späteren Laktationsperiode als mastitisanfällig erwiesen, diese Eigenschaft in ihrer ersten und zweiten Laktationsperiode noch nicht klar zeigten.
Der Strichkanal scheint GLÄTTLI (22) der entscheidende Faktor bei der Besiedlung der Milchdrüse mit Bakterien zu sein. Diese natürliche Schranke sei namentlich beim Jungtier noch sehr effektvoll, denn es habe sich gezeigt, daß mit fortschreitendem Alter der Milchdrüse deren Anfälligkeit für Infektionen steigt.
Auch SEELEMANN (75) sowie SCHMAHLSTIEG (70) berichteten von einer ansteigenden Infektionsrate mit zunehmendem Lebensalter.
Nach RENDEL und SUNDBERG (57) stieg der Mastitisanteil von 14,9 % in der ersten auf 35 % in der vierten bis fünften Laktationsperiode.
PLASTRIDGE (51) fand ein Ansteigen der Mastitisanfälligkeit von der 1. - zur 8. Laktationsperiode von 14 auf 100 % und LANCASTER und STUART (zit. nach PLASTRIDGE 51) kamen zu dem Ergebnis, daß ältere Kühe weniger resistent sind als jüngere.
Die niedrigste Befallsquote mit 16 % lag nach BOGE (8) bei den jungen Tieren unter 3 Jahren. Dann stieg die Häufigkeit der Mastitiden kontinuierlich bis zum 6. Lebensjahr auf 52,3 % an.
Dagegen traten nach SCHMID-LINDNER (71) akute Mastitiden am häufigsten in der zweiten Laktationsperiode auf und auch BIEBER (7) kam zu dem Ergebnis, daß hauptsächlich junge Kühe und Kühe im besten Lebensalter davon befallen werden.
Ganz allgemein kamen die Autoren zu der Feststellung, daß Kalbinnen weniger häufig an Mastitis erkranken als Kühe. Die Altersabhängigkeit dürfte nach den Mitteilungen in der Literatur bei chronischen Mastitiden als gesichert gelten. Akute Mastitiden scheinen dagegen in allen Altersklassen mit gleicher Häufigkeit aufzutreten.

c) Laktationsstadium.

Zusammenhänge zwischen der Entstehung einer Euterentzündung und den einzelnen Laktationsstadien wurden von verschiedenen Autoren gefunden und beschrieben. Fast übereinstimmend kamen sie zur gleichen Feststellung, daß besonders im Frühstadium der Laktation und zur Zeit der höchsten Milchleistung eine erhöhte Mastitisanfälligkeit zu finden ist.

HEIDRICH und KELCH (31) konnten bei 50 an akuter Mastitis erkrankten Tieren diese in 50 % der Fälle unmittelbar nach der Geburt und im ersten Drittel der Laktation feststellen. Ähnliche Feststellungen konnten auch AEHNELT und KRAUSE (1) bei ihren Untersuchungen an 86 Coli-Mastitiden machen, von denen sich über 50 % im Puerperium befanden und 30 % davon sogar innerhalb von 9 Tagen post partum auftraten. Diese Beobachtungen weisen auf eine Schwächung der Widerstandskraft des Organismus nach der Geburt und auf eine erhöhte Anfälligkeit im Puerperium hin. Die Autoren erklären diese zeitliche Häufung damit, daß mit dem meist infizierten Lochialausfluß auch eine Verschmutzung des Euters und insbesondere der Hinterviertel eintritt.

Ebenso wies KALICH (35) darauf hin, daß vorwiegend Rinder mit gut entwickelten Eutern zur Zeit des Puerperiums und in den ersten Monaten nach der Geburt für Infektionen mit Keimen der Coli-Aerogenes-Gruppe besonders anfällig sind.

OLIVER u. Mitarb. (zit. nach PLASTRIDGE 51) sahen die höchste Infektionsrate im 1. Monat der Laktation und am Anfang der Trockenperiode.

Nach GRUNERT und WEIGT (25A) fielen 40 % der Mastitiden in die Zeit der Geburt und des Frühpuerperiums.

FRANK und POUNDEN (20) untersuchten die Mastitishäufigkeit in ihrer Beziehung zu den verschiedenen Laktationsstadien an insgesamt 509 Mastitisfällen. Davon entfielen 82 in das erste (bis zum 30. Tag p.p.), 288 in das zweite (vom 31. Tag p. p. - 30. Tag nach der Konzeption), 83 in das dritte (v. 31. Tag nach der Konzeption - 4. Trächtigkeitsmonat) und die restlichen in das vierte Laktationsstadium.

Akute Mastitiden traten nach BRATLIE und FODSTAD (9) am häufigsten bei Kühen in der frühen Trächtigkeitsperiode, uzw. in ungefähr 42 % der Fälle auf.

GLÄTTLI (22) beobachtete eine Häufung bei frischmelkenden Kühen oder vor dem Trockenstellen.

Bedeutungsvoll findet REISER (56) die Zusammenhänge zwischen Östrus bzw. Puerperium und Mastitis.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

d) Fütterung.

Da seit langem bekannt ist, daß einer großen Mastitis häufig Darmstörungen vorausgehen oder zugleich bestehen, wurde auch der Fütterung eine prädisponierende Bedeutung zugemessen und in der Literatur behandelt.
Schon 1928 schilderte BUDOLF (65) ein massenhaftes Auftreten von Colimastitiden und Enteritiden in zwei größeren Beständen nach vorausgegangener Verfütterung von stark verdorbenen Rübenblättern und von Schlempe.
HUPKA (34), sowie PAKSCHONI und LEBEDJEWSKIJ (zit. nach BAIER, KALICH und KRIEGER 3) machten 1932 die Beobachtung, daß einer Colimastitis in der Regel Verdauungsstörungen in Form von Enteritiden vorausgehen.
LEBEDJEWSKIJ kam zur Ansicht, daß auch das Euter, wie der normale Darmtraktus, dabei krankhaft verändert und so das primäre Ursache der Erkrankung anzusehen ist.
MOLLE und MARTENS (64) führten als Ursachen für die Erkrankung des Euter. und angegiftete oder angewarmte Futter, wie Rübenblätter oder verdorbene Silage, und krasse Futterumstellungen im Frühjahr und im Herbst an.
BAIER, KALICH und KRIEGER (3) vertraten die Ansicht, daß durch eine plötzliche Futterumstellung (Übergang von Trockenfutter zu Grünfutter, Futterumstellung, Verlust wirksamer Futterzusatzstoffe, Futterverderbnis) intestinale Störungen eintreten können, die eine Durchlässigkeit und Lockerung der Darmbarriere verursachen, die dann vom Blutkreislauf aus zum Euterinnern aufwärts wandern und dort eine toxische Wirkung entfalten. Durch diese toxischen Einflüsse kommt es zu einer starken Hyperämisierung der Blutgefäßwandungen, zur Einwanderung der Keime in die Drüsen und auf lymphogenem Wege zur Ansiedlung im Euter, wo dann z. Zt. eines neue entzündliche reaktionen, durch eine Transmitteilung gegeben, eine ab chronische Mastitis hervorruft.
Nach Beobachtungen von FRÖHNER (47) scheinen bestimmte Eigenschaften einer zweckmäßigen Futterration prädisponierende Voraussetzungen für das Auftreten von Mastitiden zu schaffen, z.B. einseitige Zufuhr zu großer Mengen von Eiweißkonzentraten oder ungenügender Menge an Grundfutter. Außerdem erkannte er dabei, daß oft das plötzliche Auftreten der intensiven Verfütterung von Eiweißmast und Silage von zweifelhafter Qualität, speziell für die Entstehung der Coli-Mastitis eine besondere Rolle spielt. Bei den ersten Mastitiden der Coli-Aerogenes-Gruppe wurden von BAIER, KALICH und KRIEGER (3), hauptsächlich Futterungsfehlern verursacht. Ferner traten die

vornehmlich in Verbindung mit hohen Gaben von Treber und Schlempe auf.
Auch AEHNELT und KRAUSE (1) fanden bei plötzlichen Futterumstellungen, Rübenblattfütterung und Verfütterung verdorbener Silage signifikante Einflüsse der Fütterung auf die Ätiologie der akuten Mastitis.
Die meisten Mastitiden sollen nach Ansicht von LAUERMANN (42) durch unphysiologische oder qualitativ minderwertige Fütterung, auch durch Mineralstoffmangel und sekundär durch Bakterientoxine ausgelöst werden. Er hielt die primäre alimentäre Indigestion für die Ursache vieler Euterkrankheiten.
Auch aus dem fremdsprachigen Schrifttum kommen ähnliche Bericht. POUNDEN und FRANK (52) konnten eindeutige Beziehungen zwischen dem Auftreten der Mastitis und der Verfütterung von Alfalfa, Ladinoklee u. Weidegräsern feststellen, wenn diese frisch oder aus dem Silo verfüttert wurden.
Den auf hämatogenem Wege entstandenen Coliinfektionen gehen nach RENK (59) meistens schwere Darmentzündungen voraus, hervorgerufen durch plötzliche Futterumstellung, durch Verfütterung von verdorbenen Rübenblättern, durch bereiftes oder gefrorenes Futter und durch einseitige Schlempefütterung.
Die Frage, ob extreme Fütterungseinflüsse bei der Entstehung einer Mastitis mitbestimmend sind, kann dagegen von RIEDERER (62) nicht als absolut gegeben angesehen werden; es scheint ihm eher, daß hier Ursache und Wirkung vertauscht werden, d.h., daß nicht das Futter, sondern die daraus resultierende hohe Milchleistung für das Haften einer Infektion verantwortlich ist. Als Prophylaxe wird empfohlen, die Futterumstellung allmählich erfolgen zu lassen, um keine fütterungsbedingte Darmreizung hervorzurufen.
TILGNER und REHDER (79) hielten es auch für denkbar, daß am Ende einer hypovitaminösen Winterfütterung ein allgemeiner Vitamin A-Mangel auch im Euter eine Verarmung an Vitamin A zur Folge hat und eine Euterinfektion begünstigt.

e) Erbfaktoren.

Ob und in welchem Umfang Erbfaktoren für das Haften von Infektionen mitbestimmend sind und wie weit eine erblich bedingte Mastitisresistenz vorhanden ist, wurde in der in- und ausländischen Fachliteratur in mehreren Arbeiten behandelt.
GÖTZE (24) wies 1951 auf das familiäre Auftreten von Mastitiden hin sowie auf die Möglichkeit, durch züchterische Maßnahmen sog. Mastitisfamilien auszuschalten. Genetisch bedingte Zitzenanomalien u. Euterformen, wie überzählige Zitzen, After-, Bei- u. Zwischenzitzen würden eine Euterentzündung begünstigen.
Zu kurze Zitzen führen seines Erachtens häufig zum Nassmelken, übergroße flaschenartige Zitzen sind leicht verletzbar und Kühe mit Trichter- und Tellerzitzen neigen mehr zu Euterkrankheiten als Tiere mit normaler, konvexer Rundung der Zitzenkuppe.
NEUNDORF (47) fand in ungewöhnlich hohem Maße bei den Rindern angeborene und erworbene Mißbildungen und Fehler am Euter in Form von Afterzitzen, Zwischen- und Beizitzen, fehlerhafte Größen der Zitzen, Teller-, Trichter- u. Taschenzitzen, Schließmuskelfehler, Zitzenstenosen, Aplasie u. Agalaktie, die als prädisponierend für Mastitiden bekannt sind und als Folgen schlechter Erbhygiene angesehen werden. Seiner Ansicht nach müssen diese Erscheinungen früher oder später zu Euterschäden und Mastitiden führen.
Auch HEIDRICH und RENK (28) fanden, daß mit der Vererbung einer Mastitisanfälligkeit zu rechnen ist, denn besondere Euter-, Zitzen- u. Strichkanalformen, insbesondere große, tief herabhängende und pendulierende Euter, deren Zitzen häufiger mit dem Boden in Berührung kommen, begünstigen das Eindringen und das Haften der Bakterien.
Eine völlig gegensätzliche Auffassung vertrat dagegen KRÜGER (41) der jede Beziehung zwischen Zitzenkuppenform u. Mastitisanfälligkeit ablehnt und zur Anschauung gelangt, daß äußere Merkmale für die Entstehung von Mastitiden ohne nennenswerte Bedeutung sind.
Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch DALICHAU (13).
LUSH (zit. bei PROBST 53) fand, daß mastitisanfällige Kühe einen wesentlich höheren Prozentsatz von anfälligen Töchtern aufwiesen als resistente Kühe und bewertet eine Kuh, die 8 Jahre lang keine Euterentzündung bekommen hat, als erbmäßig resistent.

Auch SCHMAHLSTIEG (70) kam zu dem Ergebnis, daß es eine erbliche Resistenz gegen die Mastitis gibt und forderte, die Bekämpfung der Mastitiden durch zuchthygienische Maßnahmen zu unterstützen.

Nach Beobachtungen von TEUTE (77) muß es eine individuelle Anfälligkeit und sogar eine erbliche Disposition für Mastitis geben, da er die Mastitisanfälligkeit von bestimmten Kühen auch bei deren Töchtern feststellen konnte.

Ebenso fanden RENDEL und SUNDBERG (57) einen gewissen erblichen Einfluß auf die Resistenz gegen Mastitis. Die Regression der Eutergesundheit der Töchter zu derjenigen der Mütter wurde bei 164 Mütter-Töchter-Paaren bestimmt und betrug 0,09 - 0,20.

Die Mastitisanfälligkeit kann nach PROBST (53) ebenso auf erbliche Faktoren zurückgehen wie auf nichtgenetische. Da die Erblichkeitsmaßwerte im Durchschnitt eine Größe zeigen, wie sie etwa für die Milchmengenleistung bestehen, scheint eine gleichzeitige Züchtung auf Leistung u. Mastitisresistenz möglich.

f) Prädisposition bestimmter Euterviertel.

Das spärlich behaarte Euter besitzt die höchste Hauttemperatur, wobei die der Hinterviertel noch um einige Zehntergrade höher ist als die der Vorderviertel und daher auch mehr Wärme abgibt. (35) Dieser Vermehrte Wärmeentzug führt zur Abkühlung des Euters und zur Prädisposition zu einer akuten Mastitis. Zudem sind die Hinterviertel einer traumatischen Insultation besonders ausgesetzt, und schließlich ist deren Milchleistung stets höher als die der Vorderviertel.
Deswegen fanden auch die Untersucher wesentlich häufiger die Hinterviertel von einer akuten Mastitis betroffen.
HUPKA (34) fand schon 1934 bei der mit Parese einhergehenden Mastitis die Erkrankung in beiden Hintervierteln, nie aber in den Vordervierteln.
Nach AEHNELT und KRAUSE (1) waren am häufigsten die Hinterviertel von einer Coli-Mastitis betroffen, da sie am meisten einer Verunreinigung durch Kot und Lochialausflüsse ausgesetzt sind.
Die Staphylokokken- und Colimastitis fanden BRATLIE u. FODSTAD (9) meistens in den Hintervierteln, deren Zitzen am häufigsten Schäden ausgesetzt sind, während sie das C. pyogenes am häufigsten in den Vordervierteln antrafen.
Bei den akuten Mastitiden der Coli-Aerogenes-Gruppe fanden HEIDRICH und KELCH (31) nur die Hinterviertel betroffen.
Eine Prädisposition der Hinterviertel fand auch KALICH (35) bei seinen Untersuchungen von 61 Colimastitisfällen, da in 42 Fällen die hinteren und nur in 19 Fällen die vorderen Euterviertel erkrankt waren. Er führt diese Anfälligkeit auf eine vermehrte Wärmeabgabe der Hinterviertel und auf deren Abkühlungsmöglichkeit beim Liegen auf kalten, nassen und schlecht eingestreuten Böden bei gleichzeitigem Vorhandensein von starker Zugluft zurück.
Zu ähnlichen Ergebnissen kamen sowohl ULLNER (80) als auch DALICHAU (13), wobei ULLNER die stärkere Verschmutzung sowie Traumen und die höhere Milchleistung der Hinterviertel für deren stärkere Gefährdung verantwortlich macht.
Hinsichtlich der Lokalisation erkranken nach RENK (59) sowie GRUNERT und WEIGT (25A) häufiger die Hinterviertel, die erfahrungsgemäß in erhöhtem Maße einer Beschmutzung sowie einer traumatischen Insultation ausgesetzt sind.
Keine signifikanten Unterschiede in der Frequenz der Hinter- und Vorderviertel fanden schließlich RENDEL und SUNDBERG (57), da die der Hinterviertel nur 51,4 %

betrug.

Die von den meisten Forschern festgestellte Prädilektion der hinteren Euterviertel für die akute Mastitis konnte FEY (18) aus seinem Material nicht herausfinden, da am häufigsten die Vorderviertel erkrankt waren (26 mal die Vorderviertel und nur 18 mal die Hinterviertel).

g) Jahreszeitliche und Witterungseinflüsse.

Zur Manifestation einer akuten Mastitis werden sowohl der Periodik der Jahreszeiten als auch dem Ablauf des täglichen Wetters bedeutende Einflüsse auf das Euter zugeschrieben. Mit dem Wechsel der Jahreszeiten ändert sich gleichzeitig nicht nur die Luft- und Bodentemperatur, sondern daraus resultierend auch das Futterangebot der Tiere.

ROLLE (63) fand schon 1932 bei seinen Untersuchungen in Lettland, daß die Colimastitiden häufiger in den Sommermonaten auftreten.

Auch KALICH (35) berichtet über eine Häufung von akuten Mastitiden in den Sommermonaten Juni, Juli und August, da 46 Fälle = 63,8 % allein in dieser Zeit auftraten, in welcher laut Wetterkarte große Temperaturschwankungen mit starken Regenfällen zu verzeichnen waren. Außerdem herrschte in den Ställen eine zu starke Luftbewegung, die infolge der vermehrten Wärmeabgabe des Euters schließlich zu Erkältungen führen muß. Für die leichte Abkühlungsmöglichkeit des Euters am Stand und beim Liegen auf kalten, nassen und schlecht eingestreuten Böden spricht auch die Anatomie und Physiologie des Organs.

Bei Entstehung einer Mastitis spielen nach ULLNER (80) Witterungseinflüsse eine beachtliche Rolle, da sich die meisten akuten Mastitiden in Zeiten mit großen Temperaturschwankungen ereignen, wie dies in den Sommermonaten Juni bis September der Fall ist. Ungünstige klimatische Einflüsse heißer Sommermonate, die die Milchdrüse für eine Mastitis prädisponieren, fanden auch TEUTE (77) und SCHILDBACH (67), wobei letzterer eine Häufung in den Sommermonaten mit 64,4 % feststellen konnte. Besonders im Sommer war eine zeitliche Abhängigkeit der Manifestation akuter Mastitiden von Temperaturstürzen zu belegen und die Beeinflussungsmöglichkeit des Makroklimas auf das Stallklima bes. ersichtlich.

Auch die Untersuchung von SCHMID-LINDNER (71) und BIEBER (7) ergaben eine Häufung der Erkrankungen im Sommer und Herbst, insbesondere nach gewitterschwülem Wetter und nach Temperaturstürzen sowie bei Erkältungen durch Zugluft.

Dagegen kamen AEHNELT und KRAUSE (1) zu völlig konträren Feststellungen, da von 86 Coli-Mastitiden 60 auf das Winterhalbjahr (1. Nov. - 30. April) und nur 26 auf das Sommerhalbjahr fielen. Sie machten dafür die Vitamin A - arme Winterfütterung verantwortlich, die eine Resistenzschwäche zur Folge hat und prädisponierend für Euterinfektion ist.

Auch NEUNDORF (47) konnte die Beobachtung machen, daß Streptokokken- u. Colimastitiden vorzugsweise in den Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonaten auftreten.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch RIEDERER (62), der einen langsamen, aber stetigen Mastitisanstieg von Oktober bis Mai beobachten konnte, während BRATLIE und FODSTAD (9) die meisten Mastitisfälle in den Herbstmonaten September und Oktober fanden.

Sowohl RENK (59) als auch HEIDRICH und RENK (28) erwähnen ganz allgemein ungünstige klimatische Verhältnisse als fördernd für das Auftreten akuter Mastitiden. Dieses kann in den Winter- und Sommermonaten der Fall sein. Besondere Bedeutung einer Gefährdung schreiben sie dabei der Zugluft, undichten Türen und Fenstern und der plötzlichen Abkühlung durch Gewitterregen nach heißen Tagen zu. Auch in den Übergangsmonaten kann der Aufenthalt auf Weiden, besonders bei Nachtfrösten, empfindliche Abkühlung bringen und zu einer Mastitis führen.

Eingehende Untersuchungen von MOSANDL (46) über den Einfluß von Klima und Wetter auf das Auftreten der akuten Mastitis an Hand von 3939 Fällen innerhalb von 8 Jahren ergaben, daß die akute Entzündung des Euters der Biotropie des Wetters in gleicher Weise folgt wie entzündliche Prozesse beim Menschen.

Der das Wetter bestimmende Faktorenkomplex atmosphärischer Vorgänge wie Luftdruck, Lufttemperatur, Luftfeuchte, Windbewegung wird vorwiegend durch die von der Sonne auf die Erde wirkende Strahlung beeinflußt. Die Einflüsse von Klima und Wetter auf den Organismus werden vorwiegend über das vegetative Nervensystem wirksam, das eine "Empfangsantenne" für atmosphärische Impulse darstellt.

Setzt man das Befinden des Menschen in Beziehung zu periodischen und aperiodischen meteorologischen Vorgängen, dann ergibt sich eine signifikant erhöhte Zahl der Befindensstörungen an Tagen mit gestörter gegenüber denen mit ungestörter meteorologischer Periodik.

Die Wetteranalyse führte MOSANDL (46) nach der Methode UNGEHEUER-BREZOWSKY (zit. nach MOSANDL 46) durch, wonach das Wetter durch 6 Wetterphasen charakterisiert wird:

Wetterphase 1 = "Mittleres Schönwetter"

Wetterphase 2 = "Gesteigertes Schönwetter"

Wetterphase 3A = "Übersteigertes Schönwetter"

Wetterphase 3F = "Übersteigertes Schönwetter durch Föhn"

Wetterphase 4 = "aufkommender Wetterumschlag"

Wetterphase 5 = "vollzogener Wetterumschlag"

Wetterphase 6Z = "aktive Kaltluft"

Wetterphase 6 = "allgemeine Wetterberuhigung

BREZOWSKY (zit. nach MOSANDL 46) unterscheidet dabei biologisch günstige und biologisch ungünstige Wetterphasen. Zu den biologisch günstigen Phasen mit ungestörter meteorologischer Periodik gehören 1, 2 und 6, während zu den biologisch ungünstigen Phasen, geprägt durch eine gestörte meteorologische Periodik, 3, 4, 5 u. 6Z gehören.

Die Ergebnisse der meteorologischen Auswertung ergaben nach MOSANDL (46), daß das Maximum der Biotropie des Wetters bei der akuten Mastitis des Rindes überzufällig auf der Seite der biologisch ungünstigen Wetterphasen 3A = "übersteigertes Schönwetter" und 4 = "aufkommender Wetterumschlag" lag.

Bei der Aufstellung der jahreszeitlichen Verteilung der Erkrankungsfälle ergab sich auch hier ein Maximum in den Sommermonaten Juni, Juli und August.

h) Ungünstige Umweltbedingungen.

Einflüsse der Stallhygiene und sonstige Einflüsse.

Außer den bisher besprochenen prädisponierenden Faktoren gibt es noch weitere umweltbedingte Einflüsse, die beim Zustandekommen von Mastitiden eine Rolle spielen. Dazu gehören unhygienische Stallverhältnisse, Fehler in Haltung und Pflege der Tiere, fehlerhafte Melktechnik, sowie besondere Weideverhältnisse.
Nach GÖTZE (24) werden den Wundinfektionen in Form von kleinen Rissen, Erosionen, Schürfungen, Quetschungen, Hautschäden am Euter und an den Zitzen sowie den Stacheldrahtverletzungen bei der Entstehung von Euterentzündungen erhebliche resistenzmindernde und prädisponierende Eigenschaften zugeschrieben.
Nach BAIER, KALICH und KRIEGER (3) kann ein loccos minoris resistential in der Milchdrüse entstehen durch mechanische Insulte und Quetschungen des Euters beim Liegen auf hartem, kaltem und nassem Boden, auf scharfen Kanten, durch Traumen von seiten der Nachbartiere, bei ungenügender Bodenstreu, durch Feuchtigkeit und Zugluft im Stall. Bei ihren Versuchen, durch sc. Verimpfung toxischer Colikeim eine Mastitis zu erzeugen, gelang dies erst, nachdem das Euter durch Quetschung und Durchknetung mechanisch insultiert wurde.
Ebenso fand KALICH (35) bei seinen Untersuchungen fast immer unhygienische Stallungen mit undichten Fenstern und Türen, nassem und kaltem und schlecht eingestreutem Boden. Vielfach waren es Kurzstände, die zu Quetschungen des Euters führten und so die Milchdrüse zu einer akuten Coli-Mastitis prädisponierten. Traumen am Euter und an den Zitzen in Form von Wunden, Rissen, heißen, schmerzempfindlichen Schwellungen infolge von Quetschungen und Druckschäden von Betonböden konnten TEUTE (77) sowie HEIDDRICH und KELCH (31) als zusätzliche Hilfsursachen bei akuten Mastitiden beobachten.
Auch NEUNDORF (47) und ULLNER (80) sind der Auffassung, daß das Umweltproblem in Form von ungünstigen Stallverhältnissen wie schlechte Stallbodenisolierung u. Einstreu, aber auch Quetschungen durch Tritte und Kurzstände von komplexer Bedeutung für die Entstehung von Mastitiden sind.
Auf die Wichtigkeit eines intakten und gesunden Strichkanals wies GLÄTTLI (22) deshalb besonders hin, da er relativ häufig chronische oder akute Euterentzündungen im Gefolge von lädierten Zitzen oder operierten Strichen auftreten sah.

SCHMAHLSTIEG (70) fand die Stallhygiene und den Verseuchungsgrad des Milieus als mitbestimmende Faktoren für die Infektionsrate. Da der Superphosphateinstreu eine Verminderung der Mastitisfälle bei Kühen nachgesagt wird, wurde von BRUNIES (12) die Bedeutung dieser Einstreu für die Mastitisprophylaxe unter Praxisbedingungen geprüft. In den Versuchsbeständen konnte zwar eine Keimreduzierung in der Streu, jedoch kein auffallender Rückgang der Neuinfektionen der Milchdrüsen beobachtet werden. Dies wird damit erklärt, daß die Gefahr der Infektion des Euters vom Stallboden aus von geringerer Bedeutung ist.

Nach Auffassung von HEIDRICH und RENK (28) kann eine zu enge Aufstallung das Zustandekommen von Mastitiden begünstigen, indem beim Liegen Zitzen und Euter leicht Trittverletzungen durch benachbarte Tiere ausgesetzt sind. Zu kurze Stände, bei denen das Euter der liegenden Kuh nur zum Teil auf dem Stallboden liegt u.z.T. über die scharfen Kanten hinausragt, können ebenso wie unebener und harter Boden bei ungenügender Einstreu, wie dies besonders bei der einstreulosen Gitterrostaufstallung deutlich wird, zu Quetschungen des Euterparenchyms führen.

Feuchte, muffige und zu lange liegenbleibende Streu begünstigt die Anreicherung von Bakterien, und eine wiederholt eintretende Verschmutzung des Euters kann zu Ausschlägen auf der Euterhaut führen und das Haften einer Euterinfektion begünstigen. Zur Vermeidung von Eutertraumen in Laufställen wird auf die Haltung enthornter Rinder hingewiesen und wegen den häufigen Zitzen- und Euterverletzungen durch Stacheldraht wird den Elektroweidezäunen der Vorzug gegeben. Hierbei sind Tiere mit großen, tief herabhängenden Eutern für traumatische Schädigungen besonders gefährdet.

Entgegen diesen Feststellungen kann es nach RIEDERER (62) nicht als bewiesen gelten, daß traumatische Ursachen für Euterentzündungen ausschlaggebend sein sollen, da er für die Dauer seiner Untersuchungen in Beständen mit Schwemmentmistung und Aufstallung auf Rosten keine Vermehrung, sondern im Gegensatz zu führer einen Rückgang der Euterentzündungen feststellen konnte.

Jede Beschädigung des Strichkanalepithels durch unvorsichtiges Einführen von Melkröhrchen, unsachgemäße operative Eingriffe und laienhaftes Herumstochern zur Beseitigung der Schwermelkbarkeit erleichtert das Eindringen von Bakterien in die Milchdrüse und kann so zur Mastitis führen (28).

Schließlich kann nach SCHIPPER (68) eine endokrine Überfunktion eine zusätzliche Ursache für Mastitis werden, wenn z.B. Östrogeninjektionen gegen Brunstlosigkeit angewandt werden.

B) Mikroorganismen als Krankheitsursache.

a) Infektionserreger.

Als Ursache der akuten Mastitis ist eine große Anzahl pathogener Keime gefunden worden.
Obwohl KÄSTLI und BINZ (36) allen das Euter besiedelnden Mikroorganismen eine gewisse Pathogenität zuschreiben, spielen nach SEELEMANN und OBIGER (73) von allen etwa vier bis fünf Arten die Hauptrolle! Es sind dies Streptokokken, Staphylokokken, C.pyogenes, die Coli-Aerogenes-Gruppe und Pseudomonasarten.
Von den vielen Keimen, die zu einer Mastitis führen können, sind nach HEIDRICH (26) vor allem vier von Bedeutung: Coli-Aerogenes und C. pyogenes als Krankheitsprobleme bei Einzeltieren, Streptokokken und Staphylokokken als Herdenprobleme.
Unter den akuten Mastitiden hat in den letzten Jahren die Coli-Mastitis zunehmend an Interesse und Bedeutung gewonnen (58). Daneben wird Aerobacter aerogenes und Klebsiella pneumoniae gefunden (59). Oft treten auch Mischinfektionen mit Staphylokokken, Streptokokken u. C. pyogenes auf.
Für die Entstehung der Coli-Mastitis werden besondere toxische Stämme verantwortlich gemacht, die sich nach KALICH (35) durch außerordentlich rasche Vermehrungsfähigkeit und massive Toxinproduktion auszeichnen.
Nach ROLLE und KALICH (zit. bei RENK 59) sind die mit der Milch ausgeschiedenen toxischen Colikeime daran zu erkennen, daß sie Spermazellen agglutinieren.
Nach DIERNHOFER (15) beruhen die Allgemeinsymptome des akuten bis perakuten Verlaufs der Coli-Mastitis auf Toxinresorption, nicht aber auf bakterieller, septischer Generalisation.
Über die Häufigkeit des Auftretens wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich berichtet.
RUDOLF (65) konnte schon 1928 von 29 akuten Mastitiden 24 mal Colibakterien und 5 mal Bakterien aus der Paratyphusgruppe feststellen. ROLLE (63) fand 1932 bei seinen bakteriolog. Untersuchungen von 200 an Mastitis erkrankten Kühen in Lettland in 34 % E.Coli, in 50 % C. pyogenes.
Anhand von 22 Fällen akuter Mastitiden, die mit Parese einhergingen, fand HUPKA (34) 9 mal E. Coli, 2mal Streptokokken und 11mal keine Erreger, wobei der Colibefund bei den am schwersten erkrankten Fällen vorlag.

Während noch GÖTZE (24) die Zahl der an der Hannoverschen Rinderklinik gefundenen Coli-Mastitiden nur mit 5 % und die der mit Staphylokokken infizierten Euter mit 80 % und der mit C. pyogenes mit 10 % angibt, fanden AEHNELT und KRAUSE 1955 (1) eine beachtliche Zunahme der Coli-Infektionen.

In 68 % der Fälle von 50 akut entzündeten Eutervierteln konnten HEIDRICH und KELCH (31) spezifische Erreger nachweisen, während bei 32 % keine Erreger nachweisbar waren. In 28 bzw. 24 % der Fälle waren Sc. agalactiae und E. coli Ursache der akuten Mastitiden. Außerdem wurden in 4 % der Fälle A. aerogenes, in 8 % C. pyogenes festgestellt und je 2 % entfielen auf Microc. pyogenes albus und Proteus. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß Sc. agalactiae der allgemein als Erreger von chronischen Mastitiden und nur gelegentlich als Erreger akuter Mastitiden bekannt ist, in 28 % der Fälle auftrat und der Häufigkeit der Coli-Gruppe nahekam.

In Übereinstimmung mit SCHALM und WOODS (zit. nach NEUNDORF 47), die von einer beachtlichen Zunahme der Fälle in U.S.A. berichten, konnte auch NEUNDORF (47) ein stetiges Ansteigen der Coli-Mastitiden feststellen.

Über die Häufigkeit der verschiedenen Mastitiserreger in Skandinavien gaben BRATLIE und FODSTAD (9) folgende Übersicht:

Von 965 Fällen akuter Mastitiden entfielen 38 % auf verschiedene Streptokokkenarten, 19 % auf die Coli-Aerogenesgruppe, 18 % auf Staphylokokken, 12 % auf C. pyogenes und 12 % zeigten kein Bakterienwachstum.

Die bakteriologische Untersuchung von 50 akuten Mastitiden ergab nach einem Bericht von FIEBIGER und SPIELBERGER (19) einen hohen Prozentsatz der Coli-Gruppe: Sie konnten 29mal = 58 % Colibakterien, 6mal hämolytische Streptokokken, 5mal anhaemolytische Staphylokokken, 3mal Streptokokken, 1mal Galtstreptokokken, 2mal Diplokokken, 3mal Mischinfektion und nur 1mal kein Wachstum feststellen.

Von 72 akuten Mastitiden konnte KALICH (35) in 45 Fällen = 62,7 % reine Coli-Mastitiden und in 16 Fällen = 22,2 % Colimischinfektionen mit M. aureus feststellen, sodaß die Coli-Gruppe insgesamt 84,9 % betrug.

Interessante Untersuchungsergebnisse konnte auch RIEDERER (62) über den Zeitraum eines Jahres mitteilen. Die Untersuchungen der Sekretproben erbrachten folgendes Ergebnis: 31 % Coli, 25 % Galterreger, 25 % ohne Keimgehalt, 12 % C. pyogenes, 2 % Staphylokokken und 2 % Mischinfektionen. Wesentlich erscheint dem Verfasser in dieser Untersuchungsreihe die Zahl der sog. keimfreien Mastitiden, die mit 18 Fällen = 25 %

sehr hoch war und den Fällen mit nachgewiesenem Galt gleichkam.
Auch neuere Untersuchungsergebnisse akuter Mastitiden in Süddeutschland weisen einen hohen Anteil der Coli-Gruppe auf. So fand SCHMID-LINDNER (71) 38 % Coli-Keime, 16 % Streptokokken, 7 % Mikrokokken, 6 % Staphylokokken, 6 % C.pyogenes, 4 % Mischinfektionen und in 23 % der Fälle keimfreie Mastitiden.
Von 73 akuten Mastitiden konnte BIEBER (7) 51mal coliforme Keime = 69,8 %, 7mal Streptokokken, 4mal häm. Staphylokokken und 2mal Mikrokokken als Mastitiserreger ermitteln, während in 15 Fällen = 20,5 % der bakteriologische Befund negativ ausfiel.
Im Gegensatz zu dem häufig gehegten Verdacht, bei schweren Mastitiden handele es sich meist um Coli-Mastitis, fand REISER (56) es auffallend, daß gerade bei den hoch akut verlaufenden Mastitiden keine echte Coli-Mastitis festgestellt werden konnte. Von 44 akuten Mastitiden ergaben die bakt. Untersuchungsergebnisse folgenden Befund: 14mal Streptokokken, 8mal Staphylokokken, 5 verschiedene und Mischinfektionen, 11mal abakteriell und nur 6mal = 13,6 % konnten coliforme Keime gefunden werden.

Aus den Untersuchungsergebnissen ist ersichtlich, daß auch oft verschiedene Streptokokken als Mastitiserreger nachgewiesen werden.
Obwohl es kaum einen Mikroorganismus gibt, der nicht schon in der Weltliteratur als Mastitiserreger beschrieben wurde, sind nach SEELEMANN (75) die durch Streptokokken hervorgerufenen, zumeist chronisch verlaufenden, aber auch zuweilen akut auftretenden Euterentzündungen wohl immer noch die häufigsten.
Bemerkenswert ist der hohe Anteil von Sc. agalactiae als Ursache akuter Mastitiden bei einer Untersuchungsreihe von HEIDRICH und KELCH (31) und einer solchen von RIEDERER (62), der mit 28 bzw. 25 % angegeben wird.
Nach den Befunden von KLEIN und POTHMANN (39A) erkrankten etwa 50 % der Tiere, die als Bakterienausscheider galten, später auch akut an Sc. agalactiae.
Einen hohen Prozentsatz akuter Streptokokkenmastitiden ergaben auch die Untersuchungsbefunde von ROLLE (63), BRATLIE und FODSTAD (9) und REISER (56), der mit 50, 38 und 31,8 % angegeben wurde.
Die Untersuchungsergebnisse akuter Mastitiden von SCHMID-LINDNER (71) und BIEBER (7) ergaben einen Streptokokkenanteil von 16 bzw. 9,5 %.

Neben den Streptokokken kommen im Euter des Rindes häufig Staphylokokken als Mastitiserreger vor. Sie rufen manchmal schwere akute, meistens aber schleichend verlaufende katarrhalische Mastitiden hervor (60). Die Pathogenitätsunterschiede der einzelnen Stämme hängen hauptsächlich von deren Toxinbildungsvermögen ab. In den letzten Jharen wird auch in Deutschland auf die zunehmende Bedeutung dieser Euterinfektion hingewiesen. (RENK 60).
BRATLIE und FODSTAD (9) und REISER (56) gaben die durch Staphylokokken hervorgerufenen akuten Mastitiden mit je 18 % an. Im allgemeinen liegt der Anteil akuter Staphylokokken-Mastitiden bei ca. 6 % (7, 71).
Das Corynebacterium pyogenes ist der Erreger einer gefährlichen Mastitisart, die in allen Weidegegenden Norddeutschlands, Dänemarks, Englands, Hollands und Nordamerikas selten sporadisch, häufiger enzootisch vorkommt. Sie tritt in feuchten Gegenden, vornehmlich in den heißen Sommermonaten auf, soll durch Insekten übertragen werden und befällt mit Vorliebe die trockenstehende Drüse hochtragender Kühe und Färsen.
Auch in der juvenilen Drüse der Kälber und Rinder kann die Infektion gefunden werden.

Die Pyogenes-Mastitis ist prognostisch ungünstig zu beurteilen, da die nekrotisierende und proteolytische Wirkung des C. pyogenes eine weitgehende Zerstörung des betroffenen Gewebes zur Folge hat, wodurch die Funktion der Drüse nicht mehr wiederhergestellt werden kann und allmählich verödet.
Nach GÖTZE (24) entfallen 10 % aller Mastitiden auf die Pyogenes-Mastitis.
Während BRATLIE und FODSTAD (9) und RIEDERER (62) das C. pyogenes in 12 % akuter Mastitiden nachweisen konnten, fanden HEIDRICH und KELCH (31) diese Mastitisart nur in 8 % der Fälle und ausschließlich bei älteren Kühen.
Untersuchungsergebnisse aus Süddeutschland (71, 7) ergaben eine Infektionsrate von 6 bzw. 0 %.

Außer den bisher beschriebenen können auch noch andere Keime als Erreger akuter Mastitiden vorkommen. So kommt den durch Pseudomonas aeruginosa hervorgerufenen und des öfteren von amerikanischen Autoren (20, 51) beschriebenen, vornehmlich sporadisch auftretenden Euterentzündungen einige Bedeutung zu.
WEIGT und FRERKING (84) konnten auch in Deutschland ein enzootisches Auftreten einer perakuten Pyoceaneummastitis in einem Bestande, hervorgerufen durch ungenügende Reinigung und vernachläßigter Desinfektion der Melkmaschinenanlage insbes. der Melkbecher beobachten.
In den letzten Jahren fanden auch anaerobe Keime als Euterentzündungserreger vermehrt Beachtung.
So wiesen HEIDRICH und GROSSKLAUS (33) auf zwei Fälle und RAUSCHER (54) auf einen Fall einer durch Clostridium perfringens verursachten akuten Mastitis beim Rind hin, die mit dramatisch ablaufenden Allgemeinerscheinungen und der Ausbildung eines Eutergangräns einhergingen.
Als Erreger akuter Mastitiden können, wenn auch nur selten, viele andere Mikroorganismen angetroffen werden wie z.B. Salmonellen, Pasteurellen, Pneumokokken, Bacillus cereus, Listeria monocytogenes, Proteus, Mycoplasmen, Nocardia-Arten, Miyagawanellen u.a. .
Im Vergleich zu den bakteriell bedingten Mastitiden ist nach RENK (61) und OBIGER (50) die Zahl der durch Hefen und hefenähnliche Organismen verursachten Euterentzündungen sehr niedrig.

Als Erreger der Hefenmastitiden, besonders aus der ausländischen Literatur bekannt, werden nach OBIGER (50) hauptsächlich Cryptococcus neoformans und Candida-Arten genannt. Nach RENK (61) sind bereits 27 Pilzarten als Erreger der Euterblastomykose beschrieben worden.

Während in früheren Jahren nur selten Hefen als Erreger von Mastitiden beschrieben wurden, wird nach BERTSCHINGER, SCHWEIZER u. SCHOLER (5) seit 1947 immer häufiger auf die Bedeutung der Hefemastitiden hingewiesen und VOLLMANN (81) vermutete, daß man in Zukunft immer häufiger mit dem Auftreten dieser Mastitisart rechnen muß. Die primäre Hefemastitis tritt zwar nur selten auf, kann aber dann sehr bösartig verlaufen und Anlaß zur Schlachtung geben. In den meisten Fällen siedeln sich jedoch die Hefen erst sekundär nach vorausgegangener intramammärer Antibiotikabehandlung des Euters an und können dann zu Mastitiden führen.

Experimentell konnten MEHNERT, ERNST und GEDEK (45) nachweisen, daß die mit der Infektion gleichzeitig vorgenommene Antibiotika-Applikation die Ausbreitung von Hefen im sezernierenden Drüsengewebe fördert, da die fakultativ pathogenen Arten der Gattung Candida in der Lage sind, Penicillinpräparate als Stickstoffquelle zu nutzen.

Etwa 30 % der beobachteten Hefenmastitiden von BERTSCHINGER, SCHWEIZER und SCHOLER (5) entstanden primär, dagegen ca 70 % sekundär nach intramammärer Antibiotikabehandlung.

Im Rahmen der Galtsanierung konnten HAUKE, KIELSTEIN, JOHANNING und GENTSCH (25B) akute seuchenhaft auftretende Hefemastitiden nach Antibiotikabehandlung in einem Milchviehbestand beobachten.

Nach KAUKER (38) verursacht die Penicillin-Applikation eine Vitamin-A-Verarmung der Schleimhäute des Euters, die zur Entstehung von Hefemastitiden prädisponiert.

Hinsichtlich der Entstehung der Hefemastitis gaben SEELEMANN und OBIGER (73) unsteriles Arbeiten bei der intrazisternalen Applikation von Arzneimitteln an, wobei die Hefen von der Oberfläche des Euters bzw. der Zitze in die Zisterne hineingelangen.

Nach der antibiotischen Behandlung soll eine Änderung der Euterflora eintreten, wodurch das Wachstum der eingedrungenen Hefen begünstigt wird.

Schließlich konnte sogar eine Alge "Prototheca" als Mastitisursache von LERCHE (43) gefunden werden.

Da in den letzten Jahren die Zahl der akuten Mastitiden, bei denen keine Erreger nach-

weisbar waren, bedeutend zugenommen hat, wurden von STRAUB und KIELWEIN (76) laktierende Kühe experimentell mit verschiedenen Virusarten intramammär inokuliert, um zu prüfen, ob diese Virusarten eine Mastitis hervorrufen können. Drei Virusarten wurden untersucht - ein Enterovirus, ein Rhinovirus und ein süddeutscher Stamm des Bläschenausschlagvirus - wobei die entzündliche Reaktion des Euters und die Sekretveränderungen der Bläschenausschlagvirusmastitis einer akuten Coli- oder auch Staphylokokkenmastitis sehr ähnlich waren. Der deutlichste Unterschied zu den bakteriellen Mastitiden lag vor allem darin, daß die Sekretionsstörungen bei den Virusmastitiden nach 8-10 Tagen völlig abklangen und eine restitutio ad integrum eintrat.

b) Infektionsweg.

Als erster versuchte FRANK 1876 (zit. nach BAIER, KALICH und KRIEGER, 3) die Entstehung der akuten Mastitis zu klären, uzw. durch Injektion von entzündetem Eutersekret in den Strichkanal gesunder Kühe.
KITT war es bereits 1866 (zit. nach HEIDRICH und RENK 28) gelungen, durch imammäre Injektion und durch leichtes Ankleben an die Zitzenspitze des aus entzündeten Eutern isolierten Bact. phlegmasiae uberis, später als E. Coli differenziert, eine heftige Euterentzündung hervorzurufen, die aber innerhalb weniger Tage wieder verschwand. Seit dieser Zeit herrschte die Auffassung, daß das Colibakterium auf galaktogenem Wege ins Euter gelangt.
Für die Entstehung einer Coli-Mastitis nahm auch RUDOLF (65) eine galaktogene Infektion an, da bakeriologisch in den eingesandten Sekreten und Kotproben Coli-Bakterien gefunden wurden, die kulturell und biochemisch mit den Kotproben darmkranker Tiere übereinstimmten.
Nach Ansicht von GÖTZE (24) kommen als hauptsächliche Eintrittspforten der Erreger der Euterentzündungen in Frage:

1.) Der Weg durch den Zitzenkanal, die sog. galaktogene Infektion mit schätzungsweise 90 bis 95 % aller Fälle.
2.) Die Wundinfektion von außen in 4 bis 6 % und
3.) Der Blut- und Lymphweg in 1 bis 4 % der Fälle.

Der zuletzt genannte Infektionsweg spielt demnach keine große Rolle. Bei spontan auftretenden Euterentzündungen werden auch von HEIDRICH und RENK (28) die galaktogene, hämatogene und die Wundinfektion über defekte Stellen der Zitzen- und Euterhaut als Infektionswege genannt. Auch nach ihrer Ansicht gelangen die Mastitiserreger am häufigsten über die Zitzenöffnung in das Eutergewebe.
Der Strichkanal scheint nach GLÄTTLI (22) der entscheidende Faktor bei der Verhinderung der Besiedlung oder Invasion der Milchdrüse mit Bakterien zu sein.
Für die Pyogenes- und Streptokokken-Mastitis nimmt ULLNER (80) die galaktogene und für die Coli-Mastitis die hämatogene Infektion an.
Während TEUTE (77) bei der Streptokokken-Mastitis, infolge Erschlaffung des Zitzenschließmuskels mit zunehmendem Alter, den galaktogenen Weg annahm, vermutete er, daß es sich bei der Staphylokokken-Mastitis durch ihr vermehrtes Auftreten in den Hintervierteln um eine auf hämatogenem Wege erfolgte Infektion handeln könnte.

Demgegenüber fand RENK (60), daß die Staphylokokken-Infektion auf galaktogenem Wege erfolgt.

Auch für die Pyogenes-Mastitis wurde von OBIGER (49), abgesehen von wenigen Ausnahmen, eine galaktogene Infektion angenommen. Neben der über den Strichkanal erfolgten galaktogenen Infektion kommt bei der Entstehung der akuten Coli-Mastitis dem hämatogenen Infektionsweg eine besondere Bedeutung zu.

Durch die Versuche von BAJER, KALICH und KRIEGER (3) konnte bewiesen werden, daß sowohl durch imammäre als auch sc. Injektionen von abgetöteten, toxischen Colikeimen, nach erfolgter Traumatisierung des Euters, eine Coli-Mastitis mit lebenden Keimen im Euter und Blut hervorgerufen werden kann. Das Auftreten lebender Colikeime im Euter wurde durch provozierte Auswanderung aus dem Darmkanal auf hämatogenem Weg erklärt.

Die natürliche Infektion der Coli-Mastitis kann nach Angaben von RENK (58) sowohl auf galaktogenem als auch auf hämatogenem Wege erfolgen, wobei die hämatogene Infektion häufiger vorliegen dürfte.

Die Klebsiellen-Mastitis kann nach GRUNERT und WEIGT (25A) auf galaktogenem und lymphogenem Wege erfolgen. Für die Entstehung einer akuten Mastitis wurden ebenfalls beide Infektionswege sowohl von KÄSTLI (37) als auch von NEUNDORF (47) angenommen.

c) Bakteriologisch negative akute Mastitiden.

Außer den infektiösen Mastitiden werden auch Fälle von akuten Euterentzündungen angetroffen, in denen ein Infektionserreger aus der Milch nicht isoliert werden kann.
Die Untersuchungsbefunde akuter Mastitiden von HEIDRICH und KELCH (31) ergaben einen hohen Anteil der bakteriologisch negativen Fälle.
Bei 32 % konnten keine Erreger nachgewiesen werden.
HUPKA (34) konnte sogar in 50 % der Fälle akuter Mastitiden keine Erreger finden.
Wesentlich erschien auch RIEDERER (62) die Zahl der sog. keimfreien Mastitiden, die mit 25 % hoch war. Obwohl in drei Fällen wahrscheinlich vor der Probeentnahme durch den Tierbesitzer eine Antibiotikabehandlung stattfand, war aber die Mehrzahl der Fälle (20 %) tatsächlich keimfreie Mastitiden.
Er beschreibt sogar einen Fall einer akuten Mastitis mit negativem bakteriologischem Befund, bei dem das Tier infolge dramatischen Verlaufs notgeschlachtet werden mußte.
Einen gleich hohen Anteil von 25 % keimfreier akuter Mastitiden konnte REISER (56) feststellen. Er fand es auffallend, daß gerade bei den noch akut verlaufenden Mastitiden keine Coli-Mastitis festgestellt wurde.
Die Gruppe der Mastitisfälle "ohne Bakterienwachstum" belief sich bei BRATLIE und FODSTAD (9) auf 13 %, während FIEBIGER und SPIELBERGER (19) von 50 Fällen akuter Mastitiden nur einmal (2 %) kein Wachstum feststellen konnten.

C.) Verlauf, Therapie und Heilung akuter Mastitiden.

a) Verlauf.

Nach klinischen und pathologischen Merkmalen teilt man die Mastitiden des Rindes gewöhnlich in akute und chronische Entzündungen ein. Es gibt dabei mannigfaltige Abstufungen, so auch verschiedene Entwicklungsstadien, von der anfänglich katarrhalischen Form zur schweren parenchymatösen Mastitis und letztlich bis zum Übergreifen der Infektion auf den ganzen Organismus (3).
Diese Unterschiede sind abhängig von der Art und Toxizität des Erregers, von den prädisponierenden Momenten, vom Laktationszustand und der natürlichen Resistenz des Tieres.
Der Verlauf einer akuten, insbesondere der einer Coli-Mastitis, ist nach HEIDDRICH (32) von der Euterpathogenität des Erregers, der natürlichen Gewebsresistenz des Euters und dem Grad der Schädigung des Drüsengewebes sowie dem Zeitpunkt des Therapiebeginns abhängig.
Die entzündliche Reaktion des Euters auf die schädigende Wirkung der Entzündungserreger zeigt sich im Hohlraumsystem (Alveolen, Milchgänge und Zisternen) sowie in dem gefäßführenden Bindegewebe des intra- und interlobulären Stützgerüstes und in den Wänden der Milchgänge und der Zisterne (28). Die Art der entzündlichen Prozesse wird wesentlich von der Intensität und Dauer des Krankheitsprozesses geprägt.
Die akuten Mastitiden werden von HEIDRICH und RENK (28) auf Grund des Krankheitsverlaufs, der entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen und der unterschiedlichen Beschaffenheit des Sekrets in folgende Formen gegliedert:
1.) Galactophoritis et Mastitis catarrhalis acuta und
2.) Mastitis acuta gravis.
Die akute katarrhalische Galactophoritis und Mastitis wird vorübergehend von mehr oder weniger gestörtem Allgemeinbefinden begleitet. Die entzündlichen Veränderungen erstrecken sich auf Zisterne, Milchgänge und Drüsengewebe. Es überwiegen Ödeme des hyperämischen Interstitiums. Meist erkrankt nur ein Viertel, es können aber auch zwei, drei oder alle vier Viertel gleichzeitig oder nacheinander erkranken. Das erkrankte Euterviertel ist mehr oder weniger geschwollen. Die Zisternenschleimhaut, das Milchgangsepithel und die Milchgangswände sind verdickt und in dem entzündlich veränderten Drüsengewebe fallen prall gefüllte Drüsen-

läppchen mit rötlich-hellgrauen Farbtönen auf. Die Alveolen enthalten zellreiches Exsudat.

Histologisch sind nach ROLLE (zit. nach BAIER, KALICH und KRIEGER 3) die Blutkapillaren zwischen den Alveolen stark erweitert. Die starke Blutfälle und Exsudation von Blutplasma in das Euterparenchym bedingen vornehmlich die Gewichtszunahme.

Ein wesentliches Merkmal der akuten Mastitis ist die Veränderung des Sekrets. Die gestörte Drüsenfunktion macht sich sowohl quantitativ als auch qualitativ bemerkbar. Das ermolkene Sekret aus den entzündeten Vierteln ist mengenmäßig stark vermindert, aber auch in den gesunden Vierteln eingeschränkt. Es sieht zuerst noch milchähnlich aus, ist aber bläulich-weiß, grauweiß, gelb, molke- oder serumähnlich und mit feinen weißen oder gelbflockigen Gerinnseln oder größeren Flocken durchsetzt (28).

Die bösartig verlaufende Mastitis acuta gravis entwickelt sich florid und geht oft schon nach einer Stunde an dem vorher noch gesunden Viertel mit erheblichen, schmerzhaften Euterschwellungen und lebensbedrohenden Störungen des Allgemeinbefindens einher. Das erkrankte Viertel ist dann sehr schmerzhaft, heiß, derb bis derbhart. Die Haut über dem stark geschwollenen Euter ist gespannt, nicht verschiebbar und gerötet. Auch die Zitze kann oft stark gerötet, verdickt und sehr schmerzempfindlich sein. Das Viertel ist oft bis zur 4 - 6 fachen Umfangsvermehrung vergrößert und von derber Konsistenz. Neben den Störungen des Allgemeinbefindens zeigen die Tiere meistens erhöhte Temperaturen bis nahezu 42 Grad C. und Inappetenz. Durch die große Schmerzhaftigkeit des Euters sind die Tiere in der Bewegung stark gehemmt und in besonderen Fällen kommen sie sogar zum Festliegen (3). Nicht selten zeigen die Tiere Muskelzittern und Lahmheiten. Außerdem können Herz- und Kreislaufschwäche, oberflächliche Atmung, Verdauungsstörungen, Pansenstillstand, Durchfall und Somnolenz das Krankheitsbild komplizieren (80).

Die gemeinsamen Merkmale pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchungsbefunde beim Rind sind herdförmige nekrotisierende Prozesse inmitten des diffus entzündeten Eutergewebes einzelner Viertel.

Die ödematöse Durchtränkung der Unterhaut und des Zwischengewebes, sowie die Ansammlung von entzündlichem Exsudat in den Drüsenhohlräumen hat eine erhebliche Umfangs- und Konsistenzvermehrung zur Folge. Oft sind die Kapillaren und die Alveolen stark erweitert und geschädigt. In den Milchgängen wird seröses, blutig-seröses oder fibrinreiches Exsudat, durchsetzt von zerfallenen Zellen,ausgeschieden. Das fibrinreiche Exsudat kann die Milchgänge und die Zisterne pfropfartig verschließen und den Sekretabfluß behindern oder unmöglich machen. Die zugehörigen Euterlymphknoten sind in der Regel entzündlich geschwollen, in denen zuweilen nekrotische Herde auftreten können. In der lymphogenen und haematogenen Ausbreitung toxisch wirkender Stoffe sind die hierbei auftretenden schweren Allgemeinstörungen und der oft ungünstige Verlauf zu erklären. Bei thrombotischem Verschluß größerer Eutergefäße können Nekrose und Sequesterbildung ein ganzes Euterviertel einnehmen. In den am günstigsten verlaufenden Fällen kann das abgestorbene Gewebe nach außen entleert werden, wonach der zurückbleibende Hohlraum zusammenfällt und mit Granulationsgewebe ausgefüllt wird (58).

Bei längerem Verlauf kommt es zu Knotenbildungen, die sich als gelbe, bindegewebig abgekapselte nekrotische Here erweisen. Das nur in geringen Mengen zu ermelkende Sekret ist serös, serös-blutig, molke- oder serumähnlich, blutig-eitrig oder jauchig, kann reichlich Fibrin enthalten und zeigt später, je nach Alteration des Parenchyms eine gelbliche bis orange-rote Verfärbung (3).

Nach Abklingen der allgemeinen Erscheinungen können die Milchveränderungen infolge Nachhinkens der Gewebsreaktion noch weiter andauern, wobei meist eine starke Leukozytenemigration beobachtet wird. Das Sekret nimmt dann das Aussehen reinen Eiters an.

Auch vollkommen hämorrhagisches Exsudat kann ausgeschieden werden, worin nach FEY (18) das allgemeine Prinzip zu erkennen ist, daß das Milchsekret mit zunehmendem Grad der Mastitis immer blutähnlicher wird.

HUPKA (34) konnte 22 Fälle akuter Mastitiden beobachten, die mit Parese, schweren Allgemeinstörungen, z.T. erhöhter Temperatur und sogar mit Untertemperaturen, sowie hin und wieder mit Gelenksschwellungen an den Hintergliedmaßen einhergingen.

Nach AEHNELT und KRAUSE (1) war die Störung des Allgemeinbefindes unterschiedlich, z.T. erheblich mit fieberhaften Temperaturen, toxischer Indigestion, Darmkatarrh und manchmal auch mit Arthritis verbunden. In etwa 1/3 der Fälle lag eine

hochgradige Störung des Allgemeinbefindens vor und in schweren Fällen kam es zum Festliegen oder zum Koma.

In einem Zuchtbetrieb konnte LINSSEN (44) in einem Frühjahr 7 Fälle einer perakuten Coli-Mastitis beobachten, die mit fieberhaften Temperaturen und Anorexie begannen, später in unterschwellige Temperaturen übergingen und zuletzt in moribundem Zustand notgeschlachtet werden mußten.

Die Appetitlosigkeit bei der akuten Mastitis nahm nach BRATLIE und FODSTAD (9) mit steigender Temperatur zu. Bei Coliinfektionen konnte sogar bei 50 % der Fälle mit normaler Temperatur Anorexie festgestellt werden. 60 bis 84 % der Fälle waren febril. Im übrigen trat Fieber bei Infektionen mit Streptokokken, Colibakterien und C. pyogenes am stärksten in Erscheinung.

Auch FIEBIGER und SPIELBERGER (19) fanden die Störung des Allgemeinbefindens bei akuten Mastitiden recht unterschiedlich. Die Tiere zeigten z.T. erhöhte Temperaturen, bis 42° C, Inappetenz, Muskelzittern, Durchfall, Somnolenz und bei einer Kuh kam es zum Festliegen. Das Euter war stets vergrößert, derb bis derhbart, vermehrt warm bis heiß, schmerzhaft und gerötet. Auch das Sekret sah verschieden aus, manchmal serumähnlich, durchsetzt mit Flocken und Schlieren, sonst wässrig, grau, gelblich und zuweilen auch milchig, mit feinen Flocken durchsetzt.

Zuweilen können sowohl gangränöse (54) als auch abszedierende Formen (49) beobachtet werden, die oft mit den Erscheinungen einer allgemeinen Blutvergiftung einhergehen, wobei Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen, Klauenentzündungen sowie Metastasen in Lungen, Herz, Nieren und Uterus auftreten können.

Da jede Entzündung in der Milchdrüse zu ähnlichen pathologisch-anatomischen Vorgängen in Milchgängen, Parenchym und Interstitium mit den daraus resultierenden physikalisch-chemischen Veränderungen des Sekrets führt, kann nach HEIDRICH (26) zur genauen Differenzierung einer Euterinfektion niemals auf eine cytologische und bakteriologische Untersuchung verzichtet werden.

Die klinische Allgemeinuntersuchung des Patienten und des erkrankten Euters sowie die grobsinnliche Prüfung des pathologischen Sekretes gestatten laut VOLLMANN (81) in den wenigsten Fällen eine sichere Diagnose hinsichtlich der Art des beteiligten Erregers.

Im Interesse eines gezielten therapeutischen Vorgehens und damit eines optimalen Behandlungserfolges bei Mastitiden erscheint die Einleitung einer mikrobiologischen Untersuchung des pathologischen Eutersekretes bei der Erstvorstellung des Pa-

tienten unerläßlich.

Aber auch bei perakuten und akuten Mastitiden, bei denen eine sorgfältige Behandlung einzuleiten ist, sollte man sich nach BECK (6) nicht davon abhalten lassen, eine zytologische und bakteriologische Untersuchung zu veranlassen, da eine solche das angesetzte Therapeutikum bestätigen oder aber korrigieren kann.

Daher wird auch von den meisten namhaften Autoren wie GÖTZE (24), ULLNER (80), NEUNDORF (47) u.a. eine bakteriologische Sekretuntersuchung gefordert.

b.) Therapie und Heilung.

Die Bemühungen, die Euterentzündungen des Rindes therapeutisch zu beeinflussen, beschränkten sich zunächst auf die äußere Anwendung von Salben, Umschlägen und häufiges Ausmelken der erkrankten Viertel.
Mit peroralen Gaben von Otrhomin konnten SCHULTZ und FLEISCHER (72) akute, subakute und chronische Formen der Euterentzündungen in gleicher Weise günstig beeinflussen.
Bei akut verlaufenden Mastitiden soll nach ULLNER (80) neben dem erkrankten Organ der ganze Organismus beurteilt werden, ob Allgemeinstörungen, Herz- und Kreislaufschwäche, Inappetenz, Fieber, Lahmheiten oder Durchfall bestehen. Er forderte den rechtzeitigen Therapieeinsatz durch imammäre und parenterale Gaben von Breitbandantibiotika, um einem Milchrückgang infolge irreversibler Gewebszerstörungen vorzubeugen. Daneben sollen die bewährten Methoden der Massage und des häufigen Ausmelkens nicht vernachlässigt werden. Auch der Anwendung physikalischer Behandlungsmethoden in Form von Bähungen mit Heublumendekokten und der Applikation von Breiumschlägen soll noch immer eine gewisse Bedeutung zugemessen werden.
Neben der lokalen Anwendung hochwertiger Kombinationspräparate und der iv. Applikation von Sulfonamiden kommt nach NEUNDORF (47) auch der Anwendung von Antipyretika, Analgetika und den physikalischen Behandlungsmethoden (Salben, Bähungen etc.) eine hohe Bedeutung zu. Basierend auf der Pawlow'schen Lehre weist er auf den Wert der Schmerzausschaltung als Heilfaktor hin und empfiehlt bei der Mastitistherapie vermehrt von der Isocainblockade Gebrauch zu machen. Neben schmerzfreiem, unbehindertem Arbeiten sollen auch die Heilungsvorgänge im Eutergewebe verbessert werden. Spasmen im Euter und am Schließmuskel werden gelöst, so daß eine wesentliche Erleichterung der Sekretentfernung und eine bessere Wegbahnung für das Antibiotikum erfolgen kann.
Das häufige, intensive Ausmelken sowie der Einsatz der Salbentherapie wurden von NEUNDORF und BRABANT (48) bei akuten, infektiösen Mastitiden geradezu als kontraindiziert angesehen.
Ab 1920 trat die intrazisternale Behandlung mit den chemotherapeutisch wirksamen Akridin-Farbstoffen, unter denen das Entozon und Trypaflavin am bekanntesten sind, in den Vordergrund. Diese Mittel haben sich jedoch nie zur vollen Zufriedenheit, wegen

ihrer großen Reizwirkung, bewährt. Demzufolge wurden sie auch bald durch die inzwischen entdeckten Sulfonamide zur lokalen und Allgemeinbehandlung abgelöst, doch wurden auch diese letztlich durch die Antibiotika in den Hintergrund gedrängt. Jedoch konnten sich die Sulfonamide in der Mastitistherapie auch weiterhin behaupten und finden neuerdings sowohl allein oder in Kombination mit Antibiotika reichliche Anwendung in der Mastitistherapie.

War es zunächst nur das klassische Penicillin, das in die Mastitistherapie Eingang fand, so ist es heute eine ganze Reihe von antibiotischen Mitteln, die auf dem Arzneimittelmarkt angeboten wird.

Eine besondere Indikationsbreite wird den sog. Breitspektrumantibiotika, wie die Tetracycline und Chloramphenicol sowie deren Kombinationen zugesprochen.

Trotz dieser omnivalenten Wirkung gegen fast alle euterpathogenen Keime konnte man dennoch immer wieder therapeutische Versager feststellen, so daß sich die hohen Erwartungen, die man sich davon versprach, nicht erfüllten (28).

Das Kernproblem für die Antibiotikaanwendung am Euter liegt im Erreichen und Aufrechterhalten eines therapeutisch wirksamen Spiegels am Ort der Infektion (11). Die unbefriedigenden Therapieerfolge dürften nach HEIDRICH (27) auf jeden Fall in dem pathologischen Geschehen der Milchdrüse zu suchen sein, das dem intrazisternal applizierten Stoff das Erreichen der Erreger durch Verschwellung und Anschoppung von Detritusmassen in den Gängen sowie durch Einschmelzung und Nekrose unmöglich macht.

Da das Milchgangsystem bei perakuten parenchymatösen Mastitiden durch die rasch fortschreitende Schwellung und Ödematisierung mit angefülltem Exsudat und geronnenem Fibrin verstopft wird, ist es nach ULLNER (80) nur schwer vorstellbar, daß Medikamente, auch gut diffundierbare, weit penetrieren können. Bei Berücksichtigung dieser Schranken, die dem imammär applizierten Therapeutikum entgegenstehen, ist die Frage berechtigt, ob nicht die parenterale Medikation erfolgversprechender wäre. Hierbei ist zu erwähnen, daß nach HEIDRICH und RENK (28), GLOOR (23) und DIERNHOFER (16) die Blut-Euter- Schranke außerordentlich dicht ist, womit gemeint ist, daß das ungeschädigte Epithel keine Fremdstoffe aus dem Blut in die Milch überströmen läßt.

Ihre Durchlässigkeit wird aber umsomehr erhöht, je geschädigter sie ist. Da aber bei allen akuten Mastitiden die Blut- Euter-Schranke durch die extreme Schädigung des Epithels aufgehoben ist, bietet sich hier die parenterale Medikation über die Blutbahn förmlich an.

Bei entzündlicher Veränderung des Epithels wird dieses für Medikamente, die in der Blutbahn gelöst sind, durchgängig. Bei parenteraler Applikation von antibiotischen Stoffen oder Sulfonamiden erfolgt somit eine bessere Wirkung auf das erkrankte Parenchym und außerdem kann eine bessere Verbreitung des Medikaments im Euter erwartet werden.

Selbst die intakte Blut-Euterschranke konnten HEIDRICH und Mitarbeiter (29) und WAGENSEIL (81a) mit intramuskulärer Medikation eines Penicillinesters, dem Penethamat-hydrojodid, dem eine besondere Euteraffinität nachgesagt wird, überwinden und ausreichende Konzentrationen sowohl gegen Streptokokken als auch Staphylokokken im Euter erzielen. HEIDRICH (32) fand aber, daß der Versuch auf hämatogenem Wege anzugreifen, auch oft keine besseren Erfolge brachte.

Wenn auch Sulfonamide und Antibiotika die durch den Krankheitsprozess geschädigte Blut-Euterschranke leicht überwinden können, werden sie durch Thrombosierung der Gefäße oft am Weiterkommen gehindert.

Nach GLOOR (23) soll die intrazisternale Behandlung auf keinen Fall vernachlässigt werden, denn dadurch werden die Erreger in der Milch geschädigt und am Weitergreifen der Infektion auf bisher noch gesunde Alveolen verhindert. Daher empfihelt er den doppelten Angriff iv. durch Sulfonamide und imammär durch Breitbandantibiotika. Ob aber eine Restitutio ad integrum erreicht werden kann, hängt ganz vom Zeitpunkt der Therapieeinleitung ab, die am günstigsten innerhalb der ersten 4 - 8 Stunden erfolgen soll.

Neben der Frühbehandlung ist nach AEHNELT und KRAUSE (1) der sofortige Wechsel des Arzneimittels bei negativem Behandlungserfolg von besonderer Wichtigkeit.

Auch nach KRIEGER und KRIEGER (40) ist der rechtzeitige Behandlungsbeginn eine wesentliche Voraussetzung einer erfolgreichen Therapie. Zur Behandlung der Coli-Mastitis wurde die Supronalemulsion und die Aureomycinsalbe besonders empfohlen.

Ein weiterer Faktor für einen therapeutischen Mißerfolg könnte nach HEIDRICH (26) ein Konzentrationsverlust der angwendeten Therapeutika im Euter durch Resorption und Bindung an Eiweißkörper sein. Aber auch die mögliche Resistenz der Erreger gegen den verwendeten Stoff, die noch durch Unterdosierungen begünstigt werden kann, könnte den Therapieerfolg ungünstig beeinflussen. Da Sc. agalactiae bisher keinen Empfindlichkeitsverlust gegenüber den gebräuchlichsten Stoffen erlitten zu haben scheint und auch die Vertreter der Coli-Aerogenes-Gruppe sowie C. pyogenes, außer gegen Penicillin,

gegenüber den meisten Antibiotika und gegen Sulfonamide empfindlich sind, stellen lediglich in dieser Beziehung die Staphylokokken das größte und wohl auch umstrittenste Problem dar.

Während GEDEK, DÜNKEL und KOTTER (21) 17,6 % der Stämme der Micrococcaceae gegen eines der Antibiotika resistent fanden und nach DITTUS (16a) die Gesamtresistenz dieser Stämme 10,5 % betrug, ist das Resistenzproblem euterpathogener Staphylokokken nach HEIDRICH (26) und REHDER (55) von untergeordneter Bedeutung, da von letzterem eine Resistenzquote von nur knapp 1,5 % gefunden werden konnte. Auch nach BRUMMER (11) soll die Resistenzbildung euterpathogener Keime gegen Penicillin keine übermäßige Bedeutung haben und Fehlschläge in der Therapie hauptsächlich auf das pathologische Geschehen in der Milchdrüse zurückzuführen sein.

Dagegen konnte BECK (6) von den getesteten Staphylokokken in 100 % eine Penicillinresistenz und von den getesteten coliformen Keimen in 42,5 % eine Resistenz gegen Tetracycline feststellen.

Beim Vorliegen resistenter Stämme empfiehlt SCHIPPER (69) die Anwendung von Breitbandantibiotika insbesonders Chloramphenicol, dem ein sehr breites Wirkungsspektrum zugesprochen wird.

Nach FIEBIGER und SPIELBERGER (19) hängt die Brauchbarkeit eines Therapeutikums zur imam. Behandlung akuter Mastitiden sowohl von dessen antibakteriellem Effekt, als auch von der Verträglichkeit bzw. Reizwirkung oder Schädigung der Milchdrüse wie auch von der Verteilung des Präparates im Euter wesentlich ab.

WALSER (82) konnte bei sämtlichen geprüften Mastitispräparaten keine völlige Reizlosigkeit feststellen. Angefangen von Penicillin in Salbenform war ein ständiges Ansteigen der Reizwirkung über Penicillin in öligen Medien zu den Sulfonamiden, Tetracyclinen und zum Entozon hin festzustellen.

SCHIPPER (69) empfahl bei perakuten toxischen Fällen eine kombinierte parenterale und imam. Therapie und hält die iv. Injektion von Oxytocin als ein wesentliches Hilfsmittel, um eine weitgehende Ausscheidung des pathologischen Eutersekrets zu erreichen. Anschließend sollten Chemotherapeutika in wässriger Suspension imam. infundiert werden, da bei Präparaten mit wässrigen Vehikeln eine bessere Verteilung des Antibiotikums im Euter erreicht wird als bei solchen mit öligen Trägern.

Die intravenöse Applikation von Oxytocin hielt GLÄTTLI (22) bei akuten Mastitiden als unbedingt erforderlich, da sie die Entleerung des Viertels schnellstens ermöglicht. Sogar bei oxytocinrefraktären Fällen konnte er durch Zugabe von Kalzium oft noch den

"let-down"-Effekt erzielen und sieht darin zugleich eine Vorbeuge gegen das im Gefolge schwerer Coli-Mastitiden sich hin und wieder einstellende Festliegen.
Entgegen dieser Auffassung konnte HEIDRICH (27) keine Vorteile der zusätzlichen Oxytocingabe ersehen. Der therapeutische Erfolg oder Mißerfolg der akuten Coli-Mastitis ist in erster Linie ein Wettlauf mit der Zeit (26).
Damit bestätigte HEIDRICH die von DIERNHOFER (16) geäußerte Meinung, daß ein entzündetes Eutergewebe, genau wie ein entzündeter Uterus, kaum jemals eine normale und daher befriedigende Oxytocin-Kontraktilität zeigen könne.
Da bei akuten Mastitiden die Verteilung von intrazisternal instillierten Medikamenten im Euter durch Entzündungsprodukte und Detritusmassen außerordentlich erschwert ist, war es naheliegend, hierbei auch Fermente anzuwenden, die lokal fibrinöse und purulente Exsudate, wie auch nekrotisches Gewebe auflösen, dabei aber nur totes und nicht lebendes Gewebe angreifen und so dem Therapeutikum den Weg zum Erreger freimachen. Ebenso wird die von einigen Keimarten produzierte Penicillinase von proteolytischen Enzymen aufgespalten, sodaß die Bakterien weitgehendst ihre Resistenz verlieren.
So wurde von HEIDRICH und FIEBIGER (30) Fibrolan (Parke Davis) zusammen mit Antibiotika bei der Pyogenes-Mastitis z.T. mit guten Erfolgen eingesetzt und REISER (56) konnte durch die in der Mastitis-Salbe Mugos enthaltenden proteolytischen Enzyme die im Gefolge akuter Mastitiden entstandenen Gewebsschädigungen des Euters günstig beeinflussen. Von 129 an akuter Mastitis erkrankten, mit Mastitis-Salbe-Mugos behandelten Tieren, wurden nur 2 Kühe dreistrichig.
TILGNER und REHDER (79) untersuchten auch den Wert von Vitamin-A-haltigen Kombinationspräparaten in der Mastitistherapie. Da das Vitamin A als Epithelschutzvitamin gilt und maßgeblichen Anteil am Gewebeaufbau besitzt, messen sie der Kombination von Vitamin A mit antibiotischen Stoffen in der Mastitistherapie eine nicht unerhebliche Rolle bei.
Ob wohl der Zusatz von Vitamin A in der Mastitistherapie ebenso von GLOOR (23) sehr empfohlen wurde, konnte TIBURCY (78) bei seinen Untersuchungen durch Zusätze von Vitamin A keine Verbesserung der Antibiotikatherapie erreichen. Auch ein Prednisolonzusatz zu antibiotischen Präparaten kann seiner Meinung nach für die intrazisternale Mastitistherapie nicht empfohlen werden.
Wenn auch DORN (17) mit der prednisolonhaltigen Antibiotikakombination "Mycicort" in

der Mastitistherapie gute Erfolge erzielen konnte, hält HEIDRICH (27) die intrazisternale Anwendung von Corticoiden bei der Coli-Mastitis, wie überhaupt bei allen akuten keimbedingten Mastitiden, geradezu für kontraindiziert.
Dagegen zeigt sich in Form der im. Injektion bei akuten Coli-Mastitiden meist eine günstige Beeinflussung der hochgradigen Euterschwellungen.
Auch Antihistaminika können zum gleichen Zweck gegeben werden, sie beugen vor allem einer gangränösen Mastitis vor (69).
Da bei der Therapie mitunter auch Mastitiden mit Hefenbeteiligung mitberücksichtigt werden sollen, verwies VOLLMANN (81) auf den fungiziden Effekt des Chlormidazol - H C L des Kombinationspräparates Prevethenat - compositum - Grünenthal mit breitem, antibakteriellem und antimykotischem Wirkungsspektrum.
FEY (18) konnte mit der Streptomycin-Therapie akute Coli-Mastitiden in 46,9 % der Fälle eine Heilung erzielen. Allerdings kamen nur 34,6 % der Kühe wieder auf die frühere Milchmenge und ein Drittel sämtlicher Tiere mußten ausgemerzt werden. Darum sei eine möglichst frühzeitige Behandlung besonders erforderlich.
Bei rechtzeitiger Behandlung und unter Verwendung der Supronal-Emulsion konnte LINSSEN (44) etwa 80 % akuter Mastitiden heilen.
Nach BRATLIE und FODSTAD (9) belaufen sich die genesenden Fälle akuter Mastitiden auf ca 90 %, wobei aber eine vollständige Heilung bei Coli-Mastitiden nur in 65 % und bei der Pyogenes-Mastitis sogar nur in 17 % der Fälle beobachtet werden konnte. Bei der Coli-Mastitis erwies sich Chloramphenicol gegenüber anderen antibiotischen Stoffen als überlegen.
FIEBIGER und SPIELBERGER (19) überprüften an 50 akuten Mastitiden des Rindes Supramycin-Suspension - Grünenthal (ölige Chlortetracyclin, Tetracyclin, Vitamin A und Vitamin E). Bei stark gestörtem Allgemeinbefinden erhielten 21 Tiere zusätzlich Supronal-Lösung und Trafulon i.v. und in 13 besonders schweren Fällen außerdem noch das Fermentpräparat "Fibrolan" imam. Mit dieser Therapiemethode konnten 43 von 50 akuten Mastitiden geheilt werden.
Ob eine Restitutio ad integrum bei der akuten Mastitis erreicht werden kann, hängt nach GLOOR (23) ganz vom Therapiebeginn ab. Hat das Fibrin schon das Alveolarepithel von seiner Unterlage abgehoben, so ist nur noch ein bindegewebiger Ersatz der Alveolen möglich, aber keine Regeneration mehr.
Die therapeutische Prognose der akuten Coli-Mastitis hängt nach HEIDRICH (32) einer-

seits von der Euterpathogenität des Erregers und der natürlichen Gewebsresistenz des Euters, andererseits von dem Grad der Schädigung des Drüsengewebes sowie dem Zeitpunkt des Therapiebeginns ab. Da aber sämtliche Faktoren bei Therapiebeginn nicht zu übersehen sind, bleibt die therapeutische Prognose der akuten Coli-Mastitis weiterhin ungewiß.

III. Eigene Untersuchungen.

1.) Untersuchungsmaterial und Methodik.

Alle in einem Praxisbereich im Verlauf eines Jahres, beginnend mit dem 1. November 1967 bis 31. Oktober 1968, aufgetretenen Fälle von insgesamt 119 akuten Mastitiden aus 85 Betrieben standen den vorliegenden Untersuchungen zur Verfügung.
Der Praxisbereich umfaßt ca 24 Ortschaften des unteren Vils-Kollbach- und Sulzbachtales, unweit der Vilsmündung in die Donau bei Vilshofen in Niederbayern. Der Boden des Ackerlandes ist ein fruchtbarer, feinsandiger, lösshaltiger Lehmboden mit Kalkauswaschungen und einem durchschnittlichen Humusgehalt, z.T. diluvialer Herkunft, der zum Anbau sämtlicher Futterpflanzen gut geeignet ist.
Auch für das Gründland, die Wiesen des Vilstales, bestehen sowohl gute klimatische als auch gute Wasserverhältnisse, die entscheidend für den Ertrag sind.
Dementsprechend ist das Futterangebot der Tiere sehr reichhaltig und mannigfaltiger Natur. Angefangen von den Getreidearten und Mais (Körner- und Silomais) stehen der Tierernährung neben dem Grünfutter in Form von Wiesengras und den verschiedenen Kleearten (Rotklee, Perserklee, Alexandrinerklee u. Luzerne) auch die Ackerbohne, der Raps, die Futterrübe und die Zuckerrübe zur Verfügung. Außerdem silieren fast alle Betriebe einen Teil des Grünmaises, der Zuckerrübenblätter und des Wiesengrases ein.
Die dominierende Viehrasse dieses Gebietes ist das Deutsche Fleckvieh. Daneben wurden im Zuge der Tuberkuloseanierung das schwarzbunte Niederungsvieh und die Anglerrasse importiert, bei denen bereits wieder eine rückläufige Tendenz zu verzeichnen ist.
Das Vieh wird in der Winterszeit im Stallgehalten, während vom Frühjahr bis Ende Herbst in vielen Betrieben Weidegang besteht. Die Stallverhältnisse sind z.T. noch recht unhygienisch, haben sich aber besonders in den letzten Jahren in vielen Betrieben durch Neubauten stark verbessert.
Obwohl die Neubauten meistens sehr geräumig und auch hygienisch einwandfrei sind, konnten die geeignetsten Umweltbedingungen für die Tiere trotzdem nicht gefunden werden.
Die wichtigsten Stallformen, die den landwirtschaftlichen Betrieben empfohlen und auch gebaut werden, sind folgende:

1.) Die Schwemmentmistung mit Gitterrost,

2.) der Kurzstand mit Schubstangenentmistung,

3.) der Boxenlaufstall mit Melkstand und

4.) der normale Mittellangstand.

Obwohl bezüglich der Verhütung von Eutertraumen der normale Mittellangstand die ideale Form verkörpert, wird von den Landwirtschaftsämtern mehr Wert auf die drei ersten Formen gelegt. Aber auch die stallklimatischen Bedingungen der Neubauten entsprechen nicht ganz den erwünschten Erwartungen, da oft die Ställe zu dicht besetzt und z.T. mit mangelhaften Be- und Entlüftungsanlagen versehen sind oder diese sogar ganz fehlen.

In der Mehrzahl herrschen die mittel- und kleinbäuerlichen Betriebe vor. Die Stallungen dieser Betriebe sind meistens Altbauten mit Gewölbebauweise, dunkel und unsauber, mit undichten Fenstern und Türen versehen, ohne Entlüftungssysteme und meistens zu dicht besetzt. Infolge der hohen Außentemperatur standen im Sommer Fenster und Türen meist auf, so daß leicht Zugluft entstehen konnte. Der Stallboden war meist mit Kot stark verschmutzt, zu kühl und zu naß und der Jaucheabfluß größtenteils gestaut.

Um die wichtigsten prädisponierenden Faktoren sowie die klinischen Symptome der erkrankten Tiere besser erfassen zu können, wurde die Untersuchung aller angemeldeten Fälle nach einem Schema (siehe Tabelle 1) vorgenommen. Es wurden das Datum der Erstvorstellung des Patienten, die Rasse und das Alter registriert. Daneben wurden sowohl die Milchleistung, das Laktationsstadium und das Datum der letzten Abkalbung der Tiere berücksichtigt, als auch Angaben über deren Fütterung, Bestandsgröße, Melktechnik, Haltung, Stallhygiene sowie über sonstige Umweltfaktoren gemacht.

Nach der Anamnese folgte die klinische allgemeine Untersuchung des erkrankten Tieres. Die rektale Temperatur wurde gemessen und festgehalten, ob Allgemeinstörungen, Appetitmangel oder Anorexie bestanden. Ferner wurden Atmung, Puls und Nährzustand des Tieres untersucht und darauf geachtet, ob Herz- und Kreislaufstörungen, Schüttelfrost, Muskelzittern, Durchfall oder Pansenparese, Lahmheiten, Bewegungsstörungen, Gelenksenzündungen oder Festliegen bestanden.

Gleichzeitig erfolgte eine Adspektion und Palpation der Milchdrüse. Die Untersuchung erstreckte sich dabei auf die Beurteilung auffallender Größenunterschiede einzelner Euterviertel, auf deren Umfangsvermehrung, Temperaturerhöhung, Schmerzhaftigkeit, Konsistenzveränderung und Knotenbildung, sowie auf das evt. Vorhandensein von Geschwüren

Tab. 1

Untersuchungsschema der akuten Mastitis:

Datum: Besitzer:

Rasse: Alter:

Milchleistung: a) geschätzt: b) nach LKV:

Laktationsstadium: letzte Abkalbung:

Fütterung:

Bestandsgröße (nur Milchkühe): Melktechnik:

Stallhygiene:

Klinisches Bild: a) Temperatur (rektal):
b) Futteraufnahme:
c) sonstiger Befund:

Bakteriologische Untersuchung:

Therapie:

Erfolg der Therapie:

Nachuntersuchung am:

und Pocken, von Riß- und Quetschwunden der erkrankten Euterviertel und deren Zitzen.

In allen Fällen wurde auch eine Sekretprobe nach der von DIERNHOFER (14) beschriebenen Methode unter möglichst sterilen Kautelen aus allen vier Vierteln entnommen. Nach der grobsinnlichen Prüfung des pathologischen Sekretes wurden die Proben zur bakteriologischen und zytologischen Untersuchung an die Außenstelle des Rindergesundheitsdienstes nach Landshut geschickt, die entgegenkommenderweise neben der bakteriologischen Untersuchung und der Ausführung des Schalm-Mastitis-Testes (66) auch die Zellgehaltsbestimmung mit der Direktzählung nach PRESCOTT-BREED durchführte.

Da infolge des floriden Verlaufs der akuten Mastitis der bakteriologische Befund niemals abgewartet werden kann, erfolgte im Anschluß an die Sekretprobeentnahme sofort die Therapie, wobei nicht nur das erkrankte Organ, sondern auch der ganze Organismus in die Behandlung mit eingeschlossen wurde. Dauer, Art und Erfolg der Therapie wurden festgehalten.

Ca 3 - 4 Wochen nach der Behandlung wurde analog der Erstuntersuchung in allen Fällen eine Nachuntersuchung durchgeführt und in fast allen Fällen konnte nach ca 6 Monaten eine zweite Nachuntersuchung vorgenommen werden. Auch die beiden Nachuntersuchungen wurden durch eine bakteriologische und zytologische Untersuchung des Eutersekretes ergänzt.

2.) Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

A.) Prädisponierende Faktoren.

a.) Milchleistung.

Da nur ein kleiner Teil der in Frage kommenden Betriebe dieser Gegend dem L K V angeschlossen sind, war ich bei der Beurteilung der Milchleistung der an akuter Mastitis erkrankten Kühe in den meisten Fällen auf die Schätzungen der Besitzer angewiesen. Es wurden deshalb die tägl. Milchleistungen der 119 Patienten nach den Angaben der Bauern notiert und mehrere Leistungsgruppen gebildet.
Nachdem die Coli-Mastitis in dieser Arbeit eine dominierende Stellung einnimmt, wurden die prädisponierenden Faktoren noch besonders in Bezug zu dieser Infektionsart gebracht. Um den Zusammenhang zwischen der Milchleistung und dem Auftreten der akuten Mastitis bzw. der akuten Coli-Mastitis besser veranschaulichen zu können, wurden neben den Übersichtstabellen, Tab. 2 und 3, auch zwei graphische Darstellungen, Abb. 1 und 2, angefertigt.
Folgende Ergebnisse konnten festgestellt werden:

Tabelle 2

Milchleistung in Bezug zum Auftreten der akuten Mastitis.

Milch-leistung (tgl. in kg)		Milchleistungs-bezeichnung	Anzahl d. Fälle	Anteil in %
I.	0-10 kg	geringe	11	9,3
II.	10-15 kg	mittlere	37	31,1
III.	15-20 kg	gute	48	40,3
IV.	üb. 20 kg	hohe	23	19,3
	zusammen:		119	100 %

Tabelle 3

Milchleistung in Bezug zum Auftreten der Coli-Mastitis.

Milch-leistung (tgl. in kg)		Milchleistungs-bezeichnung	Anzahl d. Fälle	Anteil in %
I.	0-10 kg	geringe	8	14,3
II.	10-15 kg	mittlere	19	33,9
III.	15-20 kg	gute	18	32,1
IV.	üb. 20 kg	hohe	11	19,7
	zusammen:		56	100 %

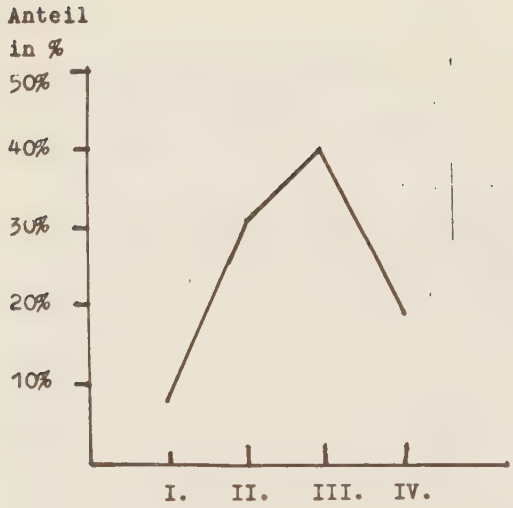

Abb. 1. Milchleistung in Bezug zur akuten Mastitis.

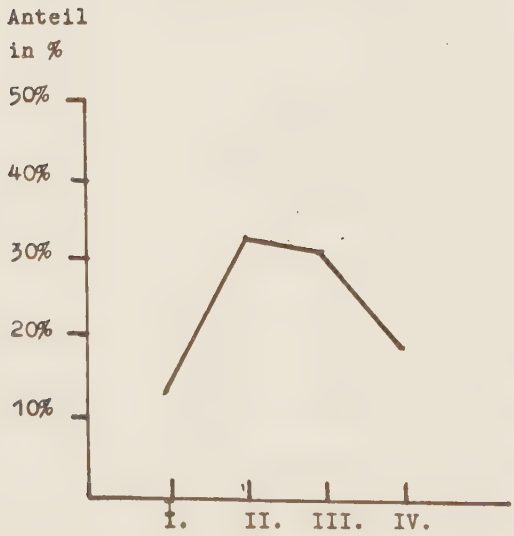

Abb. 2. Milchleistung in Bezug zur akuten Coli- Mastitis.

Wie aus den Übersichtstabellen und den beiden graphischen Darstellungen zu ersehen ist, steigt das Auftreten der akuten Mastitis, wie auch der akuten Coli-Mastitis von den leistungsschwachen Kühen zu denen mit einer mittleren und guten Leistung plötzlich von 9,3 bzw. 14,3 % auf 31,1 und 40,3 % bzw. 33,9 und 32,1 % an und zeigt bei den Hochleistungstieren wieder eine allmählich fallende Tendenz auf 19,3 bzw. 19,7 %.

b.) Alter.

Der Einfluß des Lebensalters auf das Auftreten der akuten Mastitis und speziell der akuten Coli-Mastitis wird in den Tabellen 4 und 5 dargestellt.
Der in diesen Übersichtstabellen für jedes einzelne Lebensjahr aufgeführte prozentuale Anteil der Erkrankungsfälle vermittelt einen Überblick über das Vorkommen der akuten Mastitiden während der gesamten Nutzungsdauer der Tiere. Außerdem werden die Zusammenhänge zwischen dem Alter der Tiere und dem Auftreten dieser Eutererkrankungen in zwei graphischen Darstellungen, Abb. 3 und 4, bildlich veranschaulicht.

Den niedrigsten Anteil mit 1,7 % der akuten bzw. 1,8 % der akuten Coli-Mastitiden wiesen die jungen Tiere unter 3 Jahren auf. Während die Befallsquote bei der akuten Form der Euterentzündungen von den zwei zu den dreijährigen Tieren hin plötzlich auf 14,3 % anstieg, blieb sie fast kontinuierlich bis zum 8. Lebensjahr auf 16 % stehen, um dann allmählich zu den älteren Tieren hin wieder auf 2,5 % abzufallen. Im Zusammenhang mit der Coli-Mastitis sah das Verhältnis fast ähnlich aus, nur stieg dort die Befallsquote plötzlich vom 2. zum 3. Lebensjahr von 1,8 auf 17,8 % an.
Bis zum 7. Lebensjahr blieb dieser Prozentsatz fast gleich hoch bestehen, fiel dann aber allmählich wieder bis auf 1,8 % zu den alten Kühen hin ab.
Zum Vergleich hierzu konnte mit Hilfe von Tuberkulinisierungslisten der Jahrgänge 1967 und 1968 eine Tabelle Nr. 4 a mit der Altersverteilung sämtlicher über 2 Jahre alten weiblichen Rinder des einschlägigen Praxisgebietes zusammengestellt werden.
Dabei konnte festgestellt werden, daß mit Ausnahme der jugendlichen Tiere unter 3 Jahren die Altersgliederung beider Gruppen einen nahezu ähnlichen Verlauf nahm.

Tab. 4

Lebensalter u. akute Mastitis.

Alter in Jahren	Anzahl der Tiere	Anteil in %
unter 3 J.	2	1,7
3 J.	17	14,3
4 J.	15	12,6
5 J.	18	15,1
6 J.	19	16,0
7 J.	19	16,0
8 J.	14	11,8
9 J.	5	4,2
10 J.	7	5,8
üb. 10 J.	3	2,5
zusammen	119	100 %

Tab. 5

Lebensalter u. akute Coli-Mastitis.

Alter in Jahren	Anzahl der Tiere	Anteil in %
unter 3 J.	1	1,8
3 J.	10	17,8
4 J.	10	17,8
5 J.	11	19,6
6 J.	10	17,8
7 J.	4	7,2
8 J.	6	10,7
9 J.	1	1,8
10 J.	2	3,6
üb. 10 J.	1	1,8
zusammen	56	100 %

Tab. 4a

Lebensalter sämtlicher über 2 Jahre alten weiblichen Rinder des Praxisgebietes.

Alter in Jahren	Anzahl der Tiere	Anteil in %
unter 3 Jahr.	238	8,6 %
3 Jahre	397	14,4 %
4 Jahre	430	15,6 %
5 Jahre	432	15,6 %
6 Jahre	356	12,9 %
7 Jahre	282	10,2 %
8 Jahre	221	8,0 %
9 Jahre	154	5,6 %
10 Jahre	129	4,6 %
über 10 Jahre	125	4,5 %
zusammen	2764	100 %

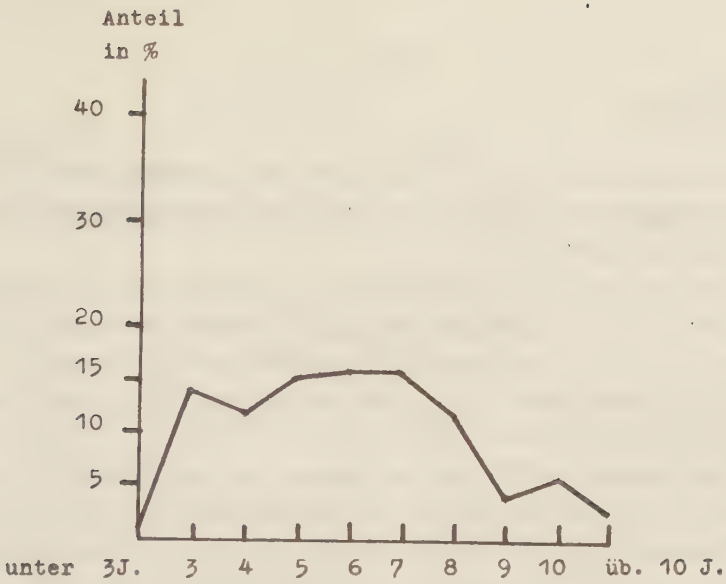

Abb. 3. Lebensalter und akute Mastitis.

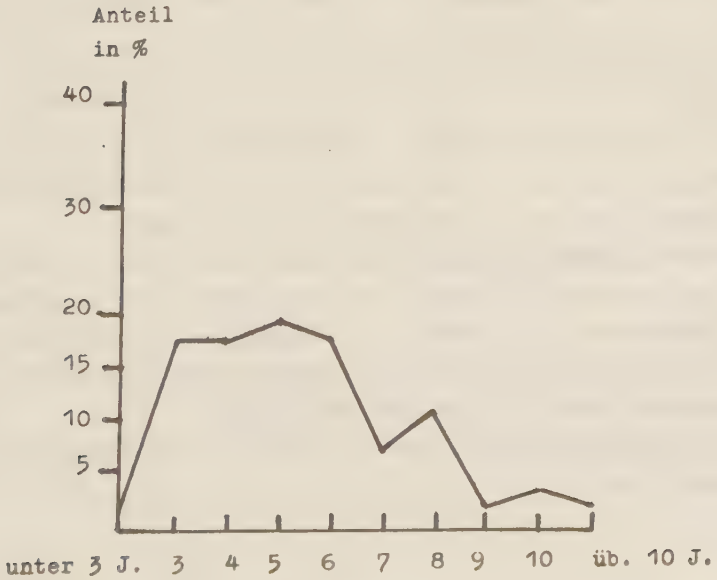

Abb. 4. Lebensalter und akute Coli- Mastitis.

c.) Laktationsstadium.

Um die Zusammenhänge zwischen der Entstehung der akuten Mastitiden und den einzelnen Laktationsstadien besser kennen zu lernen, wurde die Gesamtlaktation der Kühe in 4 verschiedene Abschnitte unterteilt.
Der erste Abschnitt umfaßt frischmelkende Kühe im 1. Drittel der Laktation bis 12 Wochen post partum, der zweite Abschnitt umfaßt das 2. Laktationsdrittel von der 12. Woche bis 6 Monate nach der Geburt und der dritte Abschnitt bildet das 3. Drittel, vom 6. Monat bis zum Trockenstadium. Zum vierten Abschnitt gehört das Trockenstadium und Kalbinnen mit juveniler Drüse.
Aus den Übersichtstabellen 6 und 7 sind die Ergebnisse zu ersehen, die noch durch zwei graphische Darstellungen ergänzt wurden. Konform der Korrelation zwischen den einzelnen Laktationsstadien und der Milchleistung der Kühe konnten auch eindeutige Beziehungen zwischen dem Auftreten der akuten Mastitis und den einzelnen Laktationsphasen beobachtet werden, indem Tiere z. Zt. ihrer höchsten Milchleistung am meisten davon betroffen wurden.
Allein 45,4 % aller akuten Mastitiden und 39,4 % der akuten Coli-Mastitiden fielen in die Zeit des 1. Drittels.
33,3 % bzw. 36,4 % davon traten allein in der Zeit des Frühpuerperiums, bis zum 9. Tag post partum auf.
Bei der Aufteilung der ersten 12 Wochen in 2 Wochen-Abschnitte (siehe Tab. 6a und 7a) ist ebenfalls zu ersehen, daß 35,2 % sämtlicher und 40,9 % der akuten Coli-Mastitiden dieses Abschnittes in die Zeit der ersten 2 Wochen post partum fielen.
Während die Erkrankungsfälle sämtlicher akuten Mastitiden im 2. Drittel mit 27,7 % noch fast denselben prozentualen Anteil aufwiesen und diese Relation bei den Coli-Mastitiden in diesem Abschnitt mit 42,8 % noch besser in Erscheinung trat, konnte man von da ab über das 3. Drittel mit 16,8 % bzw. 12,5 % ein plötzliches Absinken zum Trockenstadium und zu den juvenilen Tieren (10,1 % und 5,3 %) hin beobachten.
Von den 8 Coli-Mischinfektionen traten allein 4 Fälle (50 %) im Frühpuerperium (bis zum 9. Tag p.p.) auf.

Tab. 6

Laktationsstadium u. akute Mastitis.

Laktations-stadium		Anzahl der Kühe	Anteil in %
1.	1. Drittel	54	45,4
2.	2. Drittel	33	27,7
3.	3. Drittel	20	16,8
4.	Trocken-stadium	12	10,1
zusammen		119	100 %

Tab. 7

Laktationsstadium u. akute Coli-M.

Laktations-stadium		Anzahl der Kühe	Anteil in %
1.	1. Drittel	22	39,4
2.	2. Drittel	24	42,8
3.	3. Drittel	7	12,5
4.	Trocken-stadium	3	5,3
zusammen		56	100 %

2. Aufstellung in 2 Wochen-Abschnitten für die ersten 12 Wochen.

Tab. 6a Akute Mastitiden.

Laktations-stadium	Anzahl der Mastitiden	Anteil in %
bis 2 Woch. p. p.	19	35,2
2-4 Wochen p. p.	10	18,5
4-6 Wochen p. p.	5	9,3
6-8 Wochen p. p.	6	11,1
8-10 Wochen p. p.	8	14,8
10-12 Wochen p. p.	6	11,1
zusammen	54	100 %

Tab. 7 a. Akute Coli-Mastitiden.

Laktations-stadium	Anzahl der Mastitiden	Anteil in %
bis 2 Woch. p. p.	9	40,9
2-4 Wochen p. p.	4	18,2
4-6 Wochen p. p.	3	13,6
6-8 Wochen p. p.	2	9,1
8-10 Wochen p. p.	2	9,1
1o-12 Wochen p. p.	2	9,1
zusammen	22	100 %

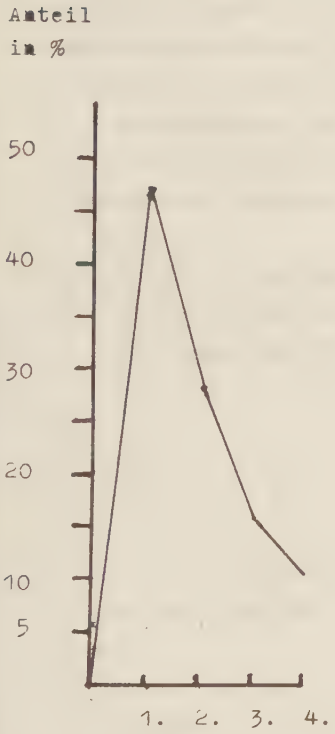

Abb. 5.

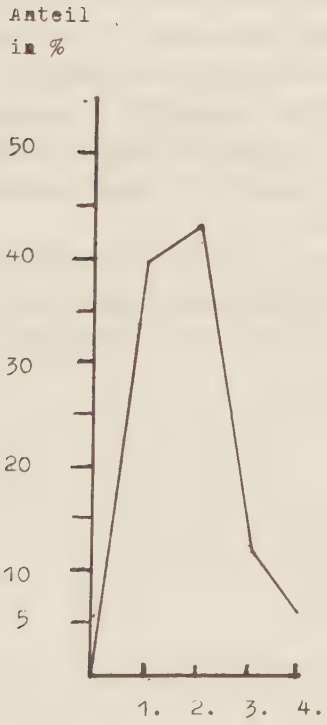

Abb. 6.

ktationsstadium u. akute Mastitis.

Laktationsstad. u. akute Coli-Mast.

d.) Fütterung.

Die prädisponierende Bedeutung der Fütterung bei der Entstehung akuter Euterentzündungen und der akuten Coli-Mastitiden konnte in vielen Fällen dieser Arbeit gefunden werden. In 53,8 aller bzw. 69,6 % der Fälle akuter Coli-Mastitiden zeigte sich die Erkrankung nach einseitiger Verfütterung von Grünfutter, nach Rüben- und Rübenblattfütterung, nach Verfütterung von verdorbenem Gras- und Zuckerrübenblattsilo im Winter, bei plötzlicher Futterumstellung auf Zuckerrübenblattsilo und Mais und in zwei Fällen nach dem Weidegang im Herbst auf Wiesen mit nasskalten, neblig-gereiften Gräsern.
Wie aus der Tabelle 8 ersichtlich ist, machen sich diese fütterungsbedingten Verdauungsstörungen in erster Linie bei der Entstehung der Coli-Mastitis bemerkbar, die in fast 70 % der Fälle im Zusammenhang mit Fütterungsfehlern beobachtet wurden.

Tabelle 8

Fütterungseinflüsse auf die Entstehung akuter Mastitiden.

	Fütterungsbedingte Durchfälle und Pansenparesen nach einseitiger Verfütterung von	Anzahl der akuten Mastitiden	Anzahl der akuten Coli-Mastitiden
1.	Grünfutter = Gras, Klee und Weidegang	40	26
2.	Rüben, Rübenschnitzel und Rübenblätter	9	6
3.	verdorbenem Gras- und Zuckerrübenblattsilo	11	6
4.	Plötzliche Futterumstellung auf Zuckerrübenblattsilo und Mais	4	1
	zusammen =	64	39
	in % aller Fälle:	53,8 %	69,6 %

e.) Erbfaktoren.

Von den Erbfaktoren konnten lediglich in 39 Fällen Hyperthelien in Form von Afterzitzen registriert werden, die aber mit der Entstehung der Mastitisart niemals in Beziehung gebracht werden konnten. Außerdem waren in 5 Fällen großflächige, tief herunterhängende Bauch- Schenkeleuter und in 4 Fällen Trichterzitzen anzutreffen.
In 2 Fällen konnten Bleistiftzitzen und in 3 Fällen Hartmelkigkeit nachgewiesen werden.

f.) Praedisposition bestimmter Euterviertel.

Die von vielen Forschern festgestellte Prädilektion der hinteren Euterviertel für die akuten Euterentzündungen beim Rind konnte auch in dieser Arbeit, sowohl bei der akuten Form allgemein, als auch bei den akuten Coli-Mastitiden gefunden werden.

In den Übersichtstabellen 9 und 10 werden die Ergebnisse der Auswertung gezeigt.

Von den akuten Euterentzündungen waren 73 mal (58,4 %) die Hinterviertel erkrankt. In 31 Fällen akuter Coli-Mastitiden (54,3 %) manifestierte sich die Erkrankung in einem hinteren Euterviertel. In 5,0 % der akuten und in 1,8 % der akuten Coli-Mastitiden konnte die Erkrankung sowohl in einem hinteren, als auch in einem vorderen Euterviertel zugleich gefunden werden. (3 mal v. r. und h. r., 1 mal v. r. und h. l. und 2 mal v. l. und h. l., von letzteren 1 Coli-Mastitis).

Tabelle 9.

Erkrankte Euterviertel der akuten Mastitiden.

Vorder - Viertel =	R 28 Fälle	52 = 41,6 %	
	L 24 Fälle		
Hinter - Viertel =	R 42 Fälle	73 = 58,4 %	
	L 31 Fälle		
Vord. u. Hinterviertel = 6 Fälle		= 5,0 %	

Tabelle 10.

Erkrankte Euterviertel d. akuten Coli-Mastitiden.

Vorder - Viertel =	R 13 Fälle	26 = 45,7 %	
	L 13 Fälle		
Hinter - Viertel =	R 20 Fälle	31 = 54,3 %	
	L 11 Fälle		
Vord. u. Hinterviertel = 1 Fall		= 1,8 %	

g.) Melktechnik.

Von den 119 Fällen akuter Mastitiden wurden 78 Kühe mit der Melkmaschine und nur 40 mit der Hand gemolken. Das Verhältnis zeigt aber nur den z. Zt. bestehenden allgemeinen Status an, da infolge von Zeit- und Personalmangel im hiesigen Gebiet die Mehrzahl der Betriebe auch die Melkarbeit mechanisieren mußten.
Fehler in der Melktechnik und der Melkhygiene, die für das Auftreten akuter Euterentzündungen eine besondere Bedeutung hätten, konnten im Verlauf des Untersuchungszeitraums nicht beobachtet werden.

h.) Jahreszeitliche und Witterungseinflüsse.

Die jahreszeitliche Verteilung der akuten Mastitiden kann den Tabellen 11 und 15 entnommen werden. In den Tabellen ist nicht nur die Anzahl der jeweils in den einzelnen Monaten aufgetretenen akuten Mastitiden eingetragen, sondern darüber hinaus auch die spezifische Erregerart mit angegeben. Außerdem wurde der Jahresgang der akuten Mastitiden insgesamt und speziell für die akuten Coli-Mastitiden in den Abb. 7 und 8 graphisch dargestellt.
In dem Koordinatensystem wurden die Erkrankungsfälle auf der Ordinate und die Kalendermonate auf der Abszisse verzeichnet, wobei sich die in den Abb. 7 und 8 wiedergegebenen Kurvenbilder ergaben.
Aus diesen Tabellen und Abbildungen geht hervor, daß sich im Jahresgang der akuten Mastitiden im vorliegenden Untersuchungszeitraum eine Hauptmastitisperiode in den Sommer- und Herbstmonaten abgezeichnet hat, deren Maximum eindeutig im Sommermonat Juli lag.
Während in die Zeit der Wintermonate Dezember, Januar und Februar nur insgesamt 17 akute Mastitiden fielen, ereigneten sich allein im Monat Juli genau so viele Fälle.

Die maximale Abweichung der Mastitishäufigkeit im Monat Juli erreicht die Grenzen der statistischen Sicherheit. Alle übrigen Werte liegen innerhalb des Zufallsbereiches:

Mittelwert $\bar{x} = 9,16$

Standardabweichung $S = 3,97$

Normalbereich $\bar{x} \pm 2\,S = 1,22$ bis $17,10$

Diese Relation tritt bei der Coli-Mastitis noch besser in Erscheinung, da im Sommermonat Juli mit 12 akuten Coli-Mastitiden allein dreimal so viele Fälle auftraten als in den drei Wintermonaten Dezember, Januar und Februar zusammen (4 Fälle).
Die Abweichung der Mastitishäufigkeit im Monat Juli ist statistisch signifikant:

Mittelwert $\bar{x} = 4,66$

Standardabweichung $S = 3,28$

Normalbereich $\bar{x} \pm 2\,S = 0$ bis $11,22$

Da es aber nicht nur eine jahreszeitliche Variation, sondern auch besondere Ballungstage in der Häufigkeitsverteilung der akuten Mastitiden gibt, wurde auch eine Tabelle 11 mit dem Datum nach geordneten Fallzahlen angelegt.

Aus dieser Tabelle ist zu entnehmen, daß an zwei kalten, regnerischen Tagen mit unbeständiger, wechselhafter Witterung des Monats Juli allein 5 akute Coli-Mastitiden zu verzeichnen waren.
Sie fielen alle in die biologisch ungünstige Wetterphase 6_Z = "aktive Kaltluft".
Ähnliche ungünstige Witterungsverhältnisse herrschten am 11.3.1968, als in der Nacht vom 10. zum 11.3.68 ein eiskalter Wind durchs Vilstal wehte und am Vormittag des 11.3. ein starker Schneesturm die Witterung noch wesentlich beeinflußte. Prompt fielen noch am selben Vormittag 2 akute Coli-Mastitiden zur Behandlung an. Andererseits konnten auch längere Zeitabschnitte ohne Mastitisfallzahlen beobachtet werden.
So konnten im Monat Mai bis zum 21.5.68 nur ein Fall und im Juni bis zum 21.6. nur 2 Fälle akuter Mastitiden registriert werden. Auch diese Beobachtung steht in enger Beziehung zur Witterung, denn laut Witterungsbericht des Wetteramtes München war der Mai 1968 insgesamt kälter als normal und besonders die ersten Dekaden sehr kühl. Erst am 25.5. wurden erstmalig wieder in vielen Gegenden Südbayerns Tagestemperaturen von + 20° gemessen.
Erst ab diesem Wetterumschwung konnten wieder 6 schwere akute Euterentzündungen registriert werden. In ähnlicher Weise verlief auch der Wetterablauf des Monats Juni. Vom 19. zum 20.6. erfolgte unter einsetzenden, starken Gewittern ein Wetterumschwung, der ganz Bayern in den Bereich kühler Meeresluft aus Westen brachte. Später wurden dann unter Föhneinfluß wieder Temperaturen von 25 bis 28°C gemessen. Kongruent zu diesem Wetterablauf stellten sich auch die akuten Mastitiden (meist Coli-M.) ein. Während bis zum 20.6.68 nur zwei akute Coli-Mastitiden anfielen, stellten sich von da ab noch weitere 8 Fälle ein.

Tabelle 11. Akute Mastitsfälle dem Datum nach geordnet.

November 67	Dezember 67	Januar 68
3.11.67 (Strept.)	8.12.67 (Neg.)	4. 1.68 (Neg.)
3.11.67 (Staph.)	8.12.67 (Neg.)	7. 1.68 (Strept.)
3.11.67 (Neg.)	8.12.67 (Coli)	14. 1.68 (Neg.)
5.11.67 (Neg.)	16.12.67 (Coli)	19. 1.68 (Coli + Strept.)
6.11.67 (Sc.Agal)	18.12.67 (Staph.+ Coli)	21. 1.68 (Coli)
10.11.67 (Coli)	27.12.67 (Coli)	27. 1.68 (Strept.)
13.11.67 (Neg.)		
17.11.67 (Staph.)		
19.11.67 (Coli)		
20.11.67 (Strept.)		
22.11.67 (Staph.)		
28.11.67 (Neg.)		
29.11.67 (Strept.)		

Februar 68	März 68	April 68
8. 2.68 (Strept.)	2. 3.68 (Strept.)	6. 4.68 (Coli)
9. 2.68 (Strept.)	5. 3.68 (Strept.)	16. 4.68 (Coli)
12. 2.68 (Strept.)	11. 3.68 (Coli)	20. 4.68 (Staph.)
16. 2.68 (Pyogenes)	11. 3.68 (Coli)	22. 4.68 (Coli)
19. 2.68 (Neg.)	15. 3.68 (Neg.)	22. 4.68 (Coli)
	20. 3.68 (Staph.)	23. 4.68 (Neg.)
	25. 3.68 (Strept.)	24. 4.68 (Coli)
	27. 3.68 (Coli)	26. 4.68 (Neg.)
	27. 3.68 (Strept.)	26. 4.68 (Coli)
	27. 3.68 (Strept.)	30. 4.68 (Coli)
	31. 3.68 (Coli + Mikrok.)	

Mai 68	Juni 68	Juli 68
8.5.68 (Neg.)	2.6.68 (Coli)	5.7.68 (Coli)
21.5.68 (Coli)	17.6.68 (Coli)	6.7.68 (Strept.)
22.5.68 (Mikro)	21.6.68 (Staph.)	6.7.68 (Coli)
25.5.68 (Coli)	21.6.68 (Coli)	10.7.68 (Strept.)
28.5.68 (Coli)	24.6.68 (Coli + Staph.)	12.7.68 (Coli)
29.5.68 (Coli)	25.6.68 (Coli)	15.7.68 (Coli)
31.5.68 (Mikro)	27.6.68 (Coli)	15.7.68 (Coli)
	28.6.68 (Coli + Staph.)	16.7.68 (Coli)
	29.6.68 (Coli)	16.7.68 (Coli)
	30.6.68 (Coli)	16.7.68 (Coli)
		18.7.68 (Neg.)
		19.7.68 (Coli)
		24.7.68 (Coli)
		24.7.68 (Coli)
		25.7.68 (Staph.)
		26.7.68 (Coli)

August 68	September 68	Oktober 68
3.8.68 (Coli)	5.9.68 (Coli + Strept.)	1.10.68 (Staph.)
5.8.68 (Coli)	5.9.68 (Gr neg S)	4.10.68 (Coli + häm. Strept.)
10.8.68 (Coli)	12.9.68 (Strept.)	4.10.68 (Staph.)
10.8.68 (Staph.)	13.9.68 (Coli)	6.10.68 (Mikrok.)
14.8.68 (Coli)	13.9.68 (Coli)	9.10.68 (Neg.)
18.8.68 (Coli)	15.9.68 (Alcalig faec.)	15.10.68 (Coli)
19.8.68 (Coli)	16.9.68 (Neg.)	23.10.68 (Coli)
23.8.68 (Coli)	16.9.68 (Alc. faec + Strept. ube.)	24.10.68 (Coli)
30.8.68 (Neg.)	20.9.68 (Coli)	24.10.68 (Strept.)
	22.9.68 (Neg.)	25.10.68 (Coli)
	26.9.68 (Strept.)	26.10.68 (Coli)
		31.10.68 (Coli)
		31.10.68 (Coli)

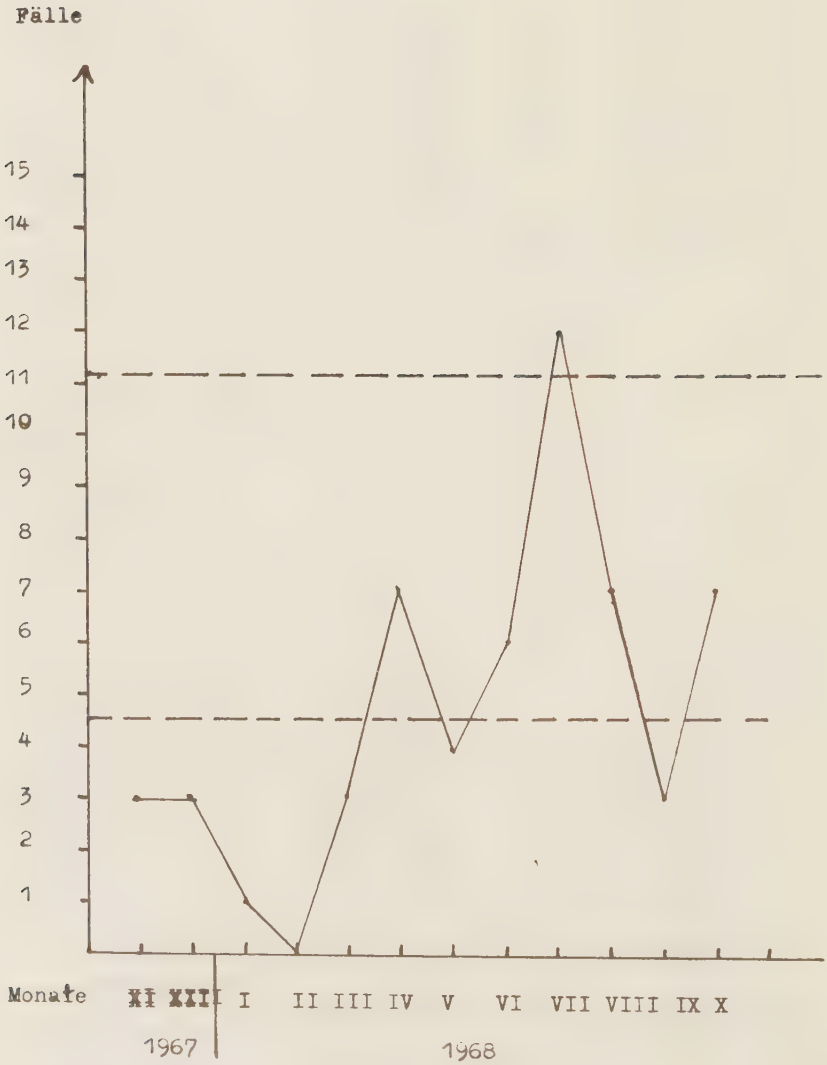

Abb. 8.

Jahreszeitliche Verteilung der akuten Coli- Mastitis.

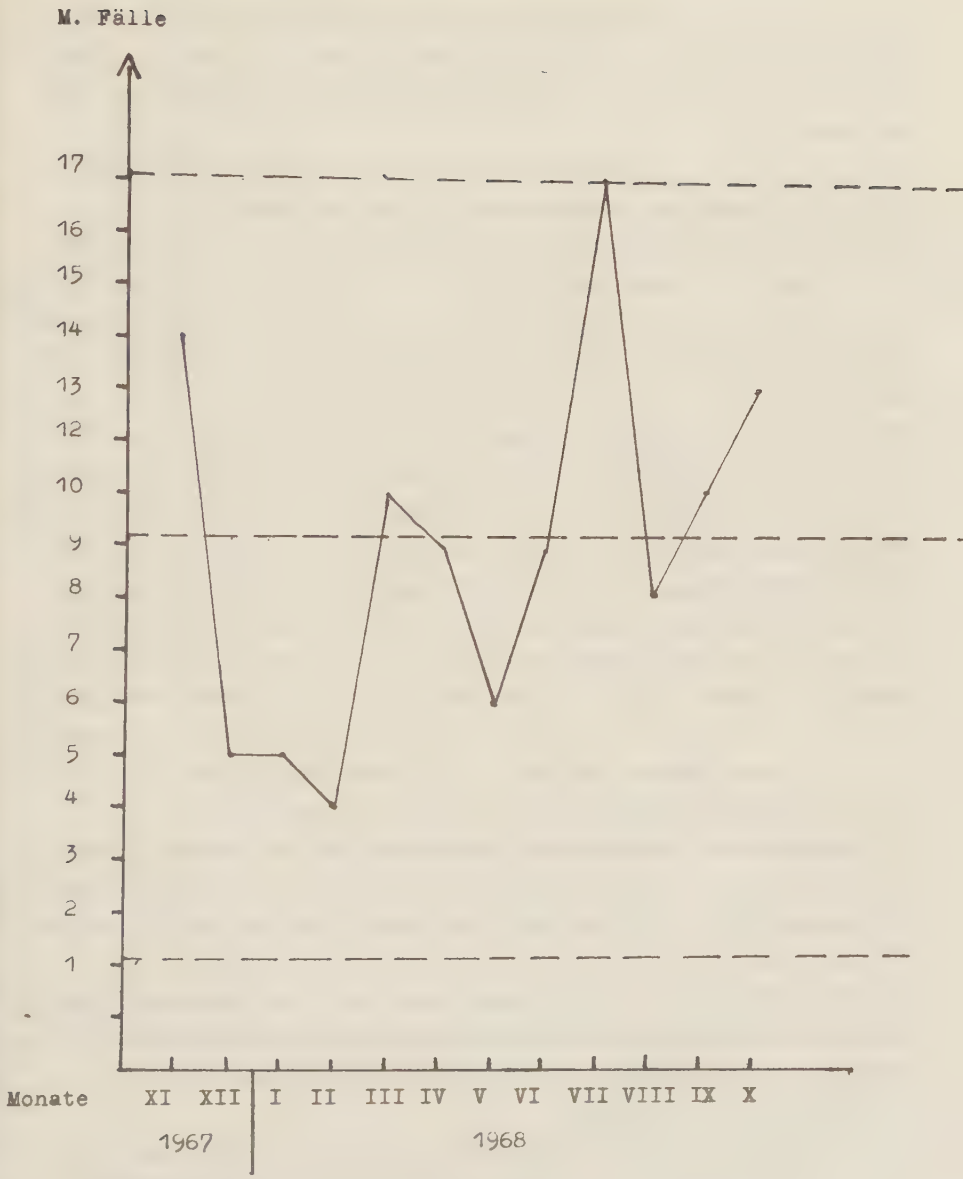

Abb. 7

Jahreszeitliche Verteilung der akuten Mastitis.

Außerdem wurde auch der Einfluß von Klima und Wetter auf das Auftreten der akuten Mastitis untersucht. Die Wetteranalyse wurde nach der Methode Ungeheuer - Brezowsky (zit. nach Mosandl 46), wonach das Wetter durch 6 Wetterphasen charakterisiert wird, durchgeführt.

Bei den Wetterphasen 1, 2 und 6 kommt es im Durchschnitt zu einer Verminderung wetterbedingter Beschwerden. Sie werden daher als "biologisch günstig" bezeichnet.

Bei der zweiten Gruppe, bestehend aus den Wetterphasen 3A, 3F, 4, 5 und 6Z treten im Mittel vermehrte Befindensstörungen auf, so daß sie als "biologisch ungünstig" bezeichnet werden, wobei auch die Jahreszeiten eine variierende Rolle spielen. Die hierzu nötigen Unterlagen wurden vom Wetteramt München in Form des Monatlichen Witterungsberichtes (86) geliefert.

Die meteorologischen Daten und die Einordnung der Tage für den Untersuchungszeitraum vom 1. XI. 67 - 31. X. 68 in die für den Untersuchungsraum festgestellten Wetterphasen wurden in der Außenstelle Bad Tölz des medizinmeteorologischen Dienstes des deutschen Wetterdienstes erstellt.

Um den Zusammenhang zwischen den einzelnen Wetterphasen und dem Auftreten der akuten Mastitiden kennen zu lernen, wurde die Tab. 12 angefertigt. In dieser Tabelle wurde die Zahl der Fälle je Wetterphase aufgetragen und gleichzeitig die monatliche Verteilung mit angegeben. Daraus geht hervor, daß die biologisch ungünstigen Wetterphasen 6Z und 4 besonders hohe Fallzahlen mit 49 (41,1 %) und 29 (24,4 %) Fällen aufweisen.

Um die Überzufälligkeit der in Frage kommenden Wetterphase 6Z = "aktive Kaltluft" herauszufinden, bedarf es noch der statistischen Sicherung.

Die Abhängigkeit der Erkrankungsfälle an akuten Mastitiden vom Wettergeschehen wurde nach der Methode von Koller (39C) mit Hilfe der graphischen Tafeln errechnet, wobei die Außenstelle Bad Tölz des Deutschen Wetterdienstes freundlicherweise mir helfend zur Seite stand.

Durch diese Methode wird der Zufallsbereich abgegrenzt. In der beigefügten graphischen Darstellung Abb. 9 wurden die einzelnen Wetterphasen auf der Abszisse und die Zahl der Fälle hierzu auf der Ordinate in einem Koordinatensystem aufgetragen.

Die Gesamtzahl der Fälle beträgt 119.

Bei gleichmäßiger Verteilung über die 7 Wetterphasen wären pro Wetterphase 119 : 7 = 18,4 Fälle zu erwarten. In Prozent ausgedrückt = 15,5 % von 119. Diese 15,5 % würden somit den Erwartungswert p für jede Wetterphase bei gleichmäßiger Verteilung darstellen.

Nach Tafel 3 von KOLLER (39C) werden die Zufallsgrenzen für n = 119 und p = 15,5 % bestimmt. Diese sind für die Obergrenze = p + 12,0 = 27,5 % und für die Untergrenze = p - 9,6 = 5,9 % oder 32 bzw. 7 Fälle. Die dazwischen liegenden Werte befinden sich im Zufallsbereich.

Daraus ist zu ersehen, daß die Wetterphase 6_Z mit 49 Fällen = 41,10 % beträchtlich herausfällt. Das Ergebnis der Prüfung dieser Wetterphase ist also überzufällig. Die Prüfung der anderen Wetterphasen ergab keine Überzufälligkeit, da sie alle im Zufallsbereich liegen.

Die Wetterphase 6_Z muß demnach für Rinder als besonders resistenzmindernd bezüglich des Auftretens akuter Mastitiden anzusehen sein.

Die Maxima der negativen Abweichungen liegen eindeutig bei den Wetterphasen 1, 2 und 6, die mit ihrem durch die ungestörte Periodik geprägten Wetterablauf deshalb als resistenzstärkend angesehen werden können.

Ferner kann aus der Tab. 12 noch ersehen werden, daß die Biotropie des Wetters besonders in den Frühjahrs- und Sommermonaten signifikant in Erscheinung trat, da von 63 dieser Fälle nur 2 in der Zeit biologisch günstiger Wetterphasen auftraten, dagegen aber über 50 % der Fälle in die Zeit der biologisch ungünstigen Wetterphase 6_Z fielen.

Tabelle 12

Zusammenhang zwischen Wetterphasen und akuten Mastitiden.

Zahl der Fälle.

Wetterphasen	1	2	3A	4	5	6Z	6	Summe
November			2	2	2	6	3	15
Dezember				2		3	1	6
Januar				1	2	1	1	5
Februar				5		1		6
März		1	4	2	1	2		10
April			2	3		5		10
Mai				2		5		7
Juni			1	3	1	6		11
Juli			3	3	2	8		16
August	1				2	6		9
September	1	1	1	3	1	5		12
Oktober		3	4	3	1	1		12
zusammen	2	5	17	29	12	49	5	119
%	1,7	4,2	14,3	24,4	10,1	41,1	4,2	100 %

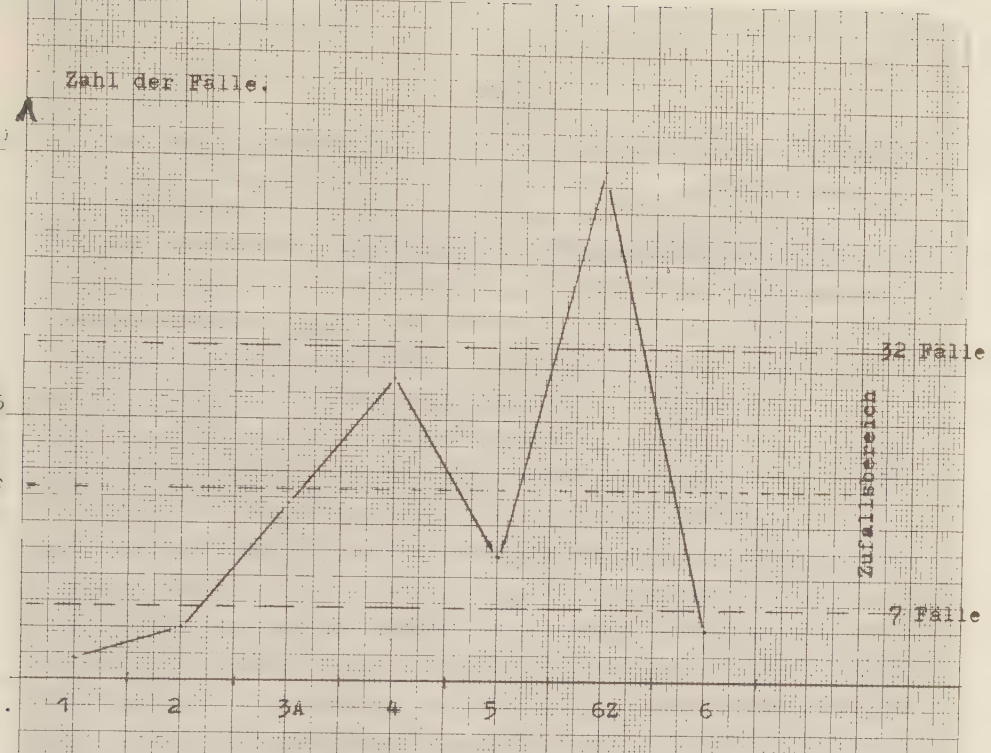

Abb. 9

Zusammenhang zwischen akuter Mastitis / Wetterphasen.

Zeichenerklärung: p = Erwartungswert
Wph.= Wetterphasen

i.) Ungünstige Umweltbedingungen, Einflüsse der Stallhygiene und sonstige Einflüsse.

In der Mehrzahl der aufgetretenen Fälle wurden schlechte oder nur mäßige stallhygienische Verhältnisse angetroffen.
In 90,7 % der Fälle konnte die Be- und Entlüftung der Ställe infolge Fehlens der dazu notwendigen Luftschächte nur mittels Fenster und Türen bewerkstelligt werden. Die erkrankten Tiere waren in 63 Fällen starker Zugluft ausgesetzt. Infolge der herrschenden hohen Außentemperaturen konnte diese Entlüftungsart besonders in den Sommermonaten häufig angetroffen werden. Die Stallungen dieser Betriebe sind meistens noch Altbauten, dunkel, unsauber und zu dicht besetzt. Da auch größtenteils der Jaucheabfluß gestaut war, kam meist noch hinzu, daß infolge der häufig anzutreffenden Darmerkrankungen ein zu kühler, zu nasser und mit Kot stark verschmutzter Stallboden vorgefunden wurde. Wegen mangelhaftem Ausmisten und zu geringer Einstreu konnten daher in 58 Fällen ausgesprochen schlechte, in 40 Fällen nur mäßige und nur in 20 Fällen gute stallhygienische Verhältnisse angetroffen werden. Das Euter der Tiere kam in unmittelbaren Kontakt mit einem stark verschmutzten, nassen und kalten Liegeplatz.
Außerdem konnten 23 mal Zitzen- und Euterverletzungen nachgewiesen werden. Vier akute Euterentzündungen, davon drei Coli-Mastitiden, traten im Anschluß an eine Retentio sec. und im Gefolge von Lochialausflüssen auf, eine akute Coli-Mastitis trat nach 8 Tagen im Anschluß an eine Fremdkörperoperation auf, ein Fall entstand während der Brunstperiode und in einem Fall konnten gleichzeitig Euterpocken nachgewiesen werden.

k.) Bestandsgröße (nur Milchkühe).

Der Milchtierbestand der von akuten Mastitiden betroffenen Betriebe war sehr unterschiedlich. Um die bezüglich ihrer Größenverhältnisse strukturell sehr verschieden gelagerten Betriebe untereinander vergleichen zu können, wurde die Tab. 13 angefertigt und folgende Einleitung getroffen.

I. Bestandsgröße = 1 - 5 Kühe
II. Bestandsgröße = 5 - 10 Kühe
III. Bestandsgröße = 10 - 20 Kühe
IV. Bestandsgröße = über 20 Kühe

Anhand der Tuberkulinisierungs-Listen der beiden Jahrgänge 67 und 68 wurde zum Vergleich hierzu eine zweite Tabelle 14 von sämtlichen Milchkuhherden des einschlägigen Praxisgebietes angefertigt.
Wie aus dieser Tabelle zu ersehen ist, herrschen im hiesigen Praxisgebiet die Mittel- und Kleinbäuerlichen Betriebe mit 5 - 10 Kühen, bzw. bis zu 5 Kühen mit 44,2 % und 41,7 % vor. Obwohl die größeren Betriebe der Gruppe III (10 - 20 Kühe) nur 12,5 % der gesamten Bestände ausmachen, beträgt aber der prozentuale Anteil der Milchtiere dieser Gruppe 28,4 % und liegt damit um 8 % höher als der der Gruppe I.
Den niedrigsten Anteil der Bestände nimmt die Gruppe IV (Großbetriebe) mit nur 1,4 % der Betriebe und 4,5 % der Kühe ein.
Fast übereinstimmend zur allgemeinen Verteilung der Betriebe im besagten Praxisgebiet, verlief auch der prozentuale Anteil der von akuten Mastitiden befallenen Bestände. Am häufigsten mit 45,9 § der Betriebe und 42,8 % der Fälle waren die Bestände der Gruppe II davon befallen.
Darauf folgten die Kleinbetriebe (bis zu 5 Kühen) mit 32,9 % der Bestände und 26,9 % der Fälle.
Obwohl die Gruppe III nur 20 % der befallenen Betriebe betrug, traten aber 28,6 % der Fälle in diesen Beständen auf.
Der prozentuale Anteil der Großbetriebe mit über 20 Milchkühen betrug nur 1,2 %.

Tabelle 13

Bestandsgröße und akute Mastitiden

Größe der Bestände		Anzahl der Kühe	Ant. in %	Anzahl der Best.	Ant. in %
I	bis 5 Kühe	32	26,9	28	32,9
II	5 - 10 Kühe	51	42,8	39	45,9
III	10-20 Kühe	34	28,6	17	20,0
IV	üb. 20 Kühe	2	1,7	1	1,2
Zusammen		119	100	85	100

Tabelle 14

Bestandsgröße sämtlicher über 2 Jahre alten weiblichen Rinder meines Praxisgebietes.

Größe der Bestände		Anzahl der Rinder	Ant. in %	Anzahl der Best.	Ant. in %
I	bis 5 Kühe	561	20,3	187	41,7
II	5 - 10 Kühe	1294	46,8	199	44,4
III	10 - 20 Kühe	784	28,4	56	12,5
IV	üb. 20 Kühe	125	4,5	6	1,4
zusammen		2764	100	448	100

B.) Mikroorganismen als Mastitiserreger.

In allen Fällen wurde eine bakteriologische und zytologische Untersuchung nicht nur der akut erkrankten, sondern auch der gesund erscheinenden Euterviertel veranlaßt.

Eine ausführliche Übersicht über den bakteriologischen Befund der akut erkrankten Euterviertel vermittelt die Tabelle 15. Daraus ist eine eindeutige Dominanz der Colibakterien mit 56 Fällen bzw. 47,0 % zu erkennen, deren Anteil mit den 8 Coli-Mischinfektionen zusammen sogar 53,8 % beträgt.
Mit mehr als der Hälfte aller nachgewiesenen akuten Eutererkankungen nimmt demnach die Coli-Mastitis eine Vorrangstellung ein.
Bemerkenswert erscheint in dieser Untersuchungsreihe der verhältnismäßig hohe Anteil der sog. keimfreien Mastitiden zu sein, die zusammen mit den Streptokokkeninfektionen mit je 18 Fällen bzw. 15,1 % an zweiter Stelle liegen. Hier kann man entgegenhalten, daß wahrscheinlich in vielen Fällen der Besitzer vor der Inanspruchnahme des Tierarztes eine Selbstbehandlung mittels eines Injektors zumindest versucht hat. In 4 Fällen der 18 keimfreien Mastitiden konnte eine Vorbehandlung dieser Art nachgewiesen werden.
Jedenfalls war aber die Mehrzahl dieser Fälle tatsächlich bakteriologisch negativ.

Danach folgen die Staphylokokkeninfektionen, die mit 11 Fällen bzw. 9,2 % den dritten Rang einnehmen.
Die Tab. 16 zeigt den Keimanteil der gesunderscheinenden Viertel, bei denen von 80 der 118 Kühe keine Erreger nachgewiesen werden konnten. Auch bei der latenten Infektion der gesunderscheinenden Euterviertel nehmen die coliformen Keime eine dominierende Stellung ein, denn allein 28 mal konnten dabei Colibakterien, 18 mal Staphylokokken, 11 mal Streptokokken und nur 5 mal Sc. agal. nachgewiesen werden.

Tabelle 15 Erregernachweis und monatliche Verteilung.

Monat	Coli	bakt. neg. Bef.	Streptokokken	Sc. agal.	Staphylokokken	Mikrokokken	C. pyogenes	Alcaligenes faec.	Gramneg. St.	Mischinfektionen: Coli u. Staphylok.	Coli u. Streptok.	Coli u. häm. Streptok.	Coli u. Mikrok.	Alcalig. faec. u. Str. uberis	zusammen
November 67	3	4	3	1	3										14
Dezember 67	3	2								1					6
Januar 68	1	2	2								1				6
Februar 68		1	3				1								5
März 68	3	1	5		1								1		11
April 68	7	2			1										10
Mai 68	4	1				2									7
Juni 68	6				1					1	2				10
Juli 68	12	1	2		2										17
August 68	7	1			1										9
September 68	3	2	2					1	1		1			1	11
Oktober 68	7	1	1		2	1						1			13
zusammen	56	18	18	1	11	3	1	1	1	2	4	1	1	1	119

Tabelle 16 Erregernachweis der gesund erscheinenden Viertel.

gesunderscheinende Viertel:	28 mal E. Coli
	11 mal Streptokokken
	5 mal Sc. agal.
	18 mal Staphylokokken
	80 mal kein Wachstum

Bei 80 von 118 Kühen konnten in den gesunderscheinenden Vierteln keine Erreger nachgewiesen werden.

C.) Klinisches Bild, Therapie und Heilung der akuten Mastitis.

a.) Klinisches Bild.

Wie aus den Tabellen 17 und 18 zu entnehmen ist, wurden die akuten Mastitiden von einer Vielzahl von Symptomen begleitet, die nicht nur lokale Veränderungen am Euter betreffen, sondern darüber hinaus auf z.T. schwere Störungen des Allgemeinbefindens schließen lassen. In 78,1 % der Fälle akuter Mastitiden und in 92,2 % der Coli- Mastitiden konnte eine Störung des Allgemeinbefindens nachgewiesen werden. Fast immer war Fieber vorhanden, oft konnten sogar Temperaturerhöhungen bis nahezu 42°C festgestellt werden. In 72,3 % der Fälle sämtlicher akuter Mastitiden und in 84,4 % der Coli-Mastitiden waren fieberhafte Temperaturerhöhungen zu verzeichnen, während in zwei Fällen paretischer, komatöser Coli-Mastitiden Untertemperaturen von 36 u. 37°C nachgewiesen werden konnten.

Meistens war die Futteraufnahme mehr oder weniger stark vermindert oder es bestand sogar vollkommene Anorexie. Die häufigsten Symptome, die im Verlauf der akuten Euterentzündungen daneben noch gefunden werden konnten, waren folgende: Durchfall, Pansenparese, Festliegen, Krämpfigkeit, Bewegungsstörungen bzw. Hemmungen, Kachexie, Arthritiden, Abszedierung, Schüttelfrost und Muskelzittern, sowie Kreislaufstörungen und Atmungsbeschleunigung.

Das erkrankte Euterviertel war immer mehr oder weniger stark geschwollen, oft bis um die vierfache Umfangsvermehrung vergrößert, von meist derber Konsistenz, vermehrt warm und von mehr oder weniger starker Schmerzhaftigkeit begleitet. Des öfteren lag auch eine Thelitis der zugehörigen Zitze vor. Das Sekret des erkrankten Viertels war immer mengenmäßig stark, oft bis auf wenige ml. vermindert und dessen Beschaffenheit meist sowohl farblich als auch konsistenzmäßig hochgradig verändert.

In der Zusammenstellung der Tab. 17 und 18 konnten folgende Symptome registriert werden:

In 64 Fällen bzw. 53,8 % sämtlicher akuter Mastitiden und in 46 Fällen bzw. 71,9 % der Coli-Gruppe bestand Anorexie.

Analog dazu hatten 53,8 bzw. 70,3 % der erkrankten Tiere gleichzeitig einen starken Durchfall und 8 Kühe, die von einer Coli-Mastitis befallen waren, litten unter Pansenparese.

In 10 Fällen, davon 9 Coli-Mastitiden, konnten Schüttelfrost und Muskelzittern und in ebenfalls 10 Fällen, darunter 7 akute Coli-Mastitiden, Atmungsbeschleunigung und

Kreislaufstörungen festgestellt werden.
In 37,8 % sämtlicher akuter und in 46,9 % der akuten Coli-Mastitiden waren die Tiere, infolge der großen Schmerzhaftigkeit des Euters, in der Bewegung stark gehemmt.

Bei 6 Kühen, darunter 5 mit Coli-Mastitis bestand gleichzeitig eine hochgradige Krämpfigkeit mit Beschwerden beim Aufstehen und in 4 Fällen einer Coli-Mastitis, bei einer Streptokokken- und bei der Pyogenes-Mastitis bestand sogar Festliegen, davon in einem Fall einer Coli-Mastitis nach 24 Stunden des Erkrankungsbeginns.
In 4 Fällen, davon bei einer Coli-Mastitis, magerten die Tiere stark ab, bei 3 Kühen, davon 2 mit einer Coli-Infektion, konnte eine Arthritis und bei der Pyogenes-M. eine Abszedierung des erkrankten Euterviertels festgestellt werden.
Die Veränderungen am Euter und Sekret wurden in den Tabellen 19 und 20 festgehalten.
In 86,5 % sämtlicher und in 90,6 % der Fälle akuter Coli-Mastitiden und der Coli-Mischinfektionen lag eine starke Schwellung des erkrankten Euterviertels vor. In 11 bzw. 5 Fällen konnte eine mittelgradige und nur in 5 bzw. 1 Fall einer Coli-Infektion eine leichte Schwellung des erkrankten Organs festgestellt werden. Vermehrte Wärme konnte in 87,4 % sämtlicher Fälle und in 95,3 % der Fälle akuter Coli-Mastitiden nachgewiesen werden, während analog zu dieser Feststellung in 91,6 und 95,3 % der Fälle gleichzeitig eine hochgradige Schmerzhaftigkeit des erkrankten Euterviertels bestand.
Die Sekretbeschaffenheit des entzündeten Euterviertels war sowohl hinsichtlich der Farbe, als auch der Konsistenz meistens sehr verändert. In 53,8 % sämtlicher und in 59,4 % der Fälle akuter Coli-Mastitiden war das ermolkene Sekret gelb, 20 bzw. 11 mal rötlichgelb, 13 bzw. 10 mal bernsteingelb und in 19 Fällen sämtlicher bzw. 5 Fällen der Coli-Mastitiden besaß das Sekret zwar noch seinen Milchcharakter, war aber schon bläulichweiß.
Bezüglich der Konsistenz war das Sekret in 91,6 % sämtlicher und in 96,9 % der akuten Coli-Mastitiden wässerig geflockt, 3 mal bzw. 1 mal dickeitrig, grobflockig, einmal dickzähflüssig, geflockt und in 2, bzw. einem Fall einer Coli-Infektion war das ermolkene Sekret dickcremig, geflockt.
In 15 Fällen (12,6 %) konnte gleichzeitig eine Thelitis mit schmerzhafter, ödematöser Schwellung der zugehörigen Zitze festgestellt werden und in 8 Fällen, davon allein bei 6 Coli-Mastitiden, sistierte die Milchleistung, die in allen Fällen stark vermindert war, vollkommen.

Tabelle 17 Aufstellung der häufigsten Symptome der akuten Mastitiden.

	Fieber	Untertem-peratur	Durchfall	Pansenparese	Anorexie	Festliegen	Kachexie	Arthritis	Abszedierung	Bewegungs-hemmung	Krämpfigkeit	Schüttelfrost Muskelzittern	Atmungsbe-schleunigung	keine Allgem. Störung
	86	2	64	8	64	6	4	3	1	45	6	10	10	26
%	72,2	1,7	53,7	6,7	53,7	5,0	3,4	2,5	0,8	37,8	5,0	8,4	8,4	21,8

Tabelle 18 Aufstellung der häufigsten Symptome der Coli-Mastitiden und Coli-Mischinfektionen.

(Häufigkeit der Fälle).

	Fieber	Untertem-peratur	Durchfall	Pansenparese	Anorexie	Festliegen	Kachexie	Arthritis	Bewegungs-hemmung	Krämpfigkeit	Schüttelfrost Muskelzittern	Atmungsbe-schleunigung	keine Allgem. Störung
	54	2	45	8	46	4	1	2	30	5	9	7	5
%	84,3	3,1	70,3	12,5	71,8	6,2	1,6	3,1	46,8	7,8	14,0	10,9	7,8

Tabelle 19 Veränderungen am Euter und Sekret bei den akuten Mastitiden, (Häufigkeit der Fälle).

	Euter					Sekretbeschaffenheit							
	Schwellung					Farbe				Konsistenz			
	st.	m.	l.	vermehrte Wärme	Schmerz-haftigkeit	röflich-gelb	gelb	bernstein-gelb	bläulich-weiß	wässrig-geflockt	dickeitrig-geflockt	dickzähflüß. geflockt	dickcremig-geflockt
	103	11	5	104	109	20	64	13	19	109	3	1	2
%	86,5	9,2	4,2	87,4	91,6	16,8	53,8	10,9	16,0	91,6	2,5	0,8	1,7

Abkürzungen: st. = stark. m. = mittelgradig l. = leicht.

Tabelle 20 Veränderungen am Euter u. Sekret bei den akuten Coli-Mastitiden und den Coli-Mischinfektionen, (Häufigkeit der Fälle).

	Euter					Sekretbeschaffenheit						
	Schwellung					Farbe				Konsistenz		
	st.	m.	l.	vermehrte Wärme	Schmerz-haftigkeit	röflich-gelb	gelb	bernstein-gelb	bläulich-weiß	wässrig geflockt	dickeitrig grobflockig	dickcremig geflockt
	58	5	1	61	61	11	38	10	5	62	1	1
%	90,6	7,8	1,6	95,3	95,3	17,2	59,4	15,6	7,8	96,9	1,6	1,6

b.) Therapie.

Da der Erfolg einer Behandlung vom Zeitpunkt des Therapiebeginns abhängig ist, wurde im Vorbericht stets danach eruiert, wann vom Besitzer die ersten Krankheitssymptome bemerkt wurden. Je früher die Therapie eingesetzt werden kann, um so eher ist mit einer Restitutio ad integrum und der früheren Sekretionsfähigkeit des erkrankten Euterviertels zu rechnen. In der Tab. 21 wurde daher die Dauer der Erkrankung bei Therapiebeginn, nach Stunden und Tagen gegliedert, aufgezeichnet.

Tabelle 21 Bestehen der Erkrankung bei Therapiebeginn.

4 mal bis zu 1 Std.	12 mal bis zu 2 Tagen
23 mal bis zu 5 Std.	12 mal bis zu 3 Tagen
23 mal bis zu 12 Std.	5 mal bis zu 5 Tagen
30 mal bis zu 24 Std.	7 mal bis zu 8 Tagen

Demnach konnten 4 Kühe schon in der ersten Stunde der Erkrankung, 23 Tiere nach 5, dieselbe Anzahl nach 12, weitere 30 Kühe nach 24 und 3 Patienten nach 36 Stunden tierärztlich behandlet werden.
Je 12 Patienten wurden mir erst nach 2, bzw. 3 Tagen zur Behandlung vorgestellt, 5 Tiere konnten, aus Nachlässigkeit der Besitzer, erst nach 5, und 7 Kühe sogar erst nach 8 Tagen einer tierärztlichen Behandlung zugeführt werden.
Danach konnten also 80 von 119 Patienten, die an einer akuten Mastitis erkrankt waren, bereits in den ersten 24 Stunden behandelt werden.
Zur Behandlung der akuten Mastitiden fanden schon seit Jahren, wie auch in dieser Untersuchungsreihe, folgende Präparate Anwendung: Die lokale Therapie bestand meistens in der intramammären Applikation des antibiotischen Kombinationspräparates "Tardomyocel-L-Suspension" der Firma Bayer.

Zusammensetzung: N, N' - Dibenzylaethylendiamin-di-Penicillin-G.....
(Tardomyocel) 2 500.000 i.E.
Chloramphenicol (Leukomycin) 2,5 g
4-Aminobeznzolsulfothiocarbamid-Salz des
4-Aminomethylbenzolsulfonamids (Marbadal) 2,5 g
Excip., Ol. veget. ad 100 ml

Da die Empfindlichkeit der einzelnen Erregerstämme sehr unterschiedlich ist, mußte manchmal, bei negativem Behandlungserfolg, die bereits eingeleitete Therapie umgestellt werden.
So kamen daneben noch die Präparate "Mastalone" d. Fa. Pfizer, (200 mg. Oxytetracyclinhydrochlorid (Terramycin), 100 mg Oleandomycin, 100 mg Neomycinsulfat und 5 mg Prednisolon in 10 ccm öliger Suspension), "Eutocillin" - Super-Suspension der Fa. O.W.G. (10,00 g Tetracyclin HCL, 15,55 g Neomycinsulfat (entspr. 10 g Base), 5,00 g Vitamin-A-palmitat, 10,00 g L (+) -Ascorbinsäure und 400 mg Prednisolon in 200 ml Suspension), das Sulfonamidpräparat "Vetisulid" der Fa. Ciba und das enzymhaltige Präparat "Vetisulid" der Fa. Ciba und das enzymhaltige Präparat "Mastitis-Salbe-Mugos" der Fa. Mugos (1 ml enthält 30 mg Tetracyclin - HCL, 22,5 mg Neomycinsulfat, 6,5 mg Streptomycinsulfat, 2 mg Prednisolonacetat, 10 mg Wobe-Enzymgemisch, best. aus frakt. Hydrolysaten von 0,8 mg Rinderpankreas, 0,4 mg Lens esculenta, 0,2 mg Papayotin und Mannit ad 10,0 mg), sowie das Fermentpräparat "Fibrolan" der Fa. Parke, Davis zur Anwendung.
Da aber die akuten und insbesondere die durch Colikeime bedingten Mastitiden fast immer mit deutlichen Allgemeinsymptomen verbunden waren, war auch meistens eine parenterale allgemeine Therapie über die Blutbahn, sowie die Anwendung physikalischer Behandlungsmethoden erforderlich.
Zur intramuskulären Anwendung standen in der Hauptsache "Bostrudin" der Fa. O.W.G.-Chemie - Kiel (10,00 g Tetracyclin HCL, 15,55 g Neomycinsulfat, 5,00 g Vitamin-A-Palmitat, 10,00 gL(+)- Ascorbinsäure-palmitinsäureester, 400 mg Prednisolon in 100 ml Suspension), das Tetracyclinpräparat "Terramycin" d. Fa. Pfizer, "Reverin" Fa. Hoechst, oder das Chloramphenicolpräparat "Chloromycetin" Fa. Parke-Davis und ein Penicillinester "Mamycin" Fa. Veterinaria zur Verfügung.
Intravenös wurde entweder das Chloramphenicolpräparat "Leukomycin" Fa. Bayer oder die 20%ige Sulfonamid-Lösung "Bayrena" Fa. Bayer gegeben.
Je nach Art der Komplikation mußten daneben Kreislaufmittel, Calciumpräparate, Cortisone und oft auch physikalische Behandlungsmethoden angewandt werden.

Einige charakteristische Beispiele sollen hier herausgestellt und die zugehörigen Behandlungsmethoden erläutert werden:

1.) Folgender Fall stellt ein charakteristisches Beispiel für Mastitisfälle dar, deren Behandlung frühzeitig, schon nach der ersten Stunde der Erkrankung, erfolgte und daher auch zu einem vollen Heilungserfolg führen konnte.

Fall Nr. 68. Datum: 29.6.68.

Besitzer F.J. in H., mittlerer Betrieb mit 8 Milchkühen, Handmelkbetrieb, alter Ziegelsteinstall, Mittellangstand mit Kotstufe, Belüftung mittels Fenster und Türen, die z.Z. weit geöffnet waren, so daß Zugluft entstehen konnte. Bodenstreu ausreichend und trokken. Z. Zt. der Erkrankung Verfütterung von Klee und Gras, sowie Beifütterung von Futterkalk.

Wetter: heiß und schwül, vorher Gewitter. Wph. 5 w f/6$_{Z}$ kf.

Fleckvieh, 3 Jahre alt, Milchleistung ca 10 - 12 Lit. tgl.,

2. Laktationsdrittel.

Klinisches Bild: Temperatur (rekt.) 40,3°C, Futteraufnahme noch gut. Seit 1 Std. v. r. Euterviertel stark geschwollen, bis zur dreifachen Umfangsvermehrung vergrößert, von sehr derber Konsistenz, starker Schmerzahftigkeit und vermehrter Wärme. Dauerndes Heben des rechten Hinterbeines. Das ermolkene Sekret ist gelb, wässrig, kleingeflockt und mengenmäßig stark vermindert, ca 20 ml.

Bakteriolog. Befund:	E. Coli
Zellgehalt:	5,3 Mio. (2 SMT)
Diagnose:	Coli-Mastitis.

Therapie: V. r. 25 ml Tardomyocel L S imam. und 20 ml Bostrudin im. sowie Breiumschläge mit Acetat-Mischung (W.d.T.)

Nachbesuch am 30.6.68 = Temp. 39°C, Konsistenz des Euterviertels bedeutend weicher, nachlassende Schmerzhaftigkeit, aber noch bestehende Sekretionsstörung. = v.r. 20 ml Tardomyocel L-S imam.

1. Nachuntersuchung: am 23.7.68

Klinischer Befund:	Euterviertel u. Sekret v. r. o. B.
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt:	v.r. 0,2 Mio/ml; SMT -

2. Nachuntersuchung: am 17.12.68

Klinischer Befund:	Euterviertel u. Sekret v. r. o. B., und wieder volle Milchleistung
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt:	- (-)

Erfolg der Therapie: vollkommene Ausheilung des erkrankten Euterviertels.

2.) Ein weiteres Beispiel einer Coli-Mastitis stellt einen Fall mit schwererem Verlauf und stärkerer Alteration des erkrankten Organs dar, bei dem z.Zt. der 1. Nachuntersuchung noch Residualdefekte in Form eines derben, walnußgroßen Knotens im Drüsenparenchym nachzuweisen war, sich aber doch bei der 2. Nachuntersuchung nach 1/2 Jahr als geheilt erwies. (Spätregeneration).

Fall Nr. 92. Datum: 18.8.68

Besitzer O.J. in P., kleiner Handmelkbetrieb mit 4 Milchkühen, alter Ziegelsteinstall, Mittellangstand mit Kotstufe, Belüftung ebenfalls mittels Fenster u. Türen, 1 Stalltür und 1 entgegengesetzt liegendes Fenster standen auf, so daß das Euter der Zugluft ausgesetzt war. Bodenstreu feucht, Stallboden stark durchnäßt.
Fütterung: Gras und Klee.
Wetter: kühl, abwechselnd regnerisch und sonnig,
Wph.: 5 kt/6 Z kt = biologisch ungünstig

Fleckvieh, 6 Jahre alt, mit guter Milchleistung, (tgl. ca 18 Lit.)
2. Laktations-Drittel.
Klinisches Bild. Temperatur (rektal) 41°C, vollkommene Anorexie mit stark gestörtem Allgemein befinden, Schüttelfrost und starkem Durchfall. Seit ca 6 - 7 Stunden bestehende starke, derbe Schwellung des h. r. Euterviertels mit doppelter Umfangsvermehrung, großer Schmerzhaftigkeit und vermehrter Wärme; Bewegungshemmung h. r. Das Sekret des Euterviertels ist stark verändert, es ist gelb, wässrig, trüb und stark durchsetzt mit vielen dicken, weißen Flocken, nur ca 10 ml. konnten gewonnen werden.

Bakteriolog. Befund:	h. r. E. Coli
Zellgehalt nach Prescott-Breed	= 18,5 Mio. (SMT 2).
Diagnose:	Coli-Mastitis.

Therapie: h. r. 20 ml. Tardomyocel-L-S- imam und 20 ml Bostrudin im, 1 Eutersalbe (W.d.T.).

Nachbesuch am 19.8.68. Temp. 39,9°C, Besserung des Allgemeinbefindens und der Futteraufnahme, aber noch bestehende Euterschwellung und Sekretionsstörung. Die Milchleistung des Tieres sistierte fast vollkommen, bis auf insgesamt 1/4 Lit.
h. r. 20 ml. Chloromycetino-S (P.D.) + 10 ml Eutocillin Super imam und 20 ml Terramycin + 10 ml Vecortenol (Ciba) im.

3. Besuch am 20.8.68: Temp. 38,8°C, Schwellung leicht zurückgehend, doch noch bestehende Sekretveränderung, langsames Ansteigen der Milchleistung auf ca 2-3 Liter.
h. r. 20 ml Tardomyocel-L-S und 10 ml Terramycin-S (Pfizer) imam.

4. Besuch am 23.8.68: Euterschwellung noch derb und fast das gesamte Parenchymgewebe noch immer induriert. h. r. 1 Galtibiotic-Injektor (Friesoythe) imam.

1. Nachuntersuchung: am 11.9.68

Klinischer Befund:	h. r. oberhalb der Zisterne indurierte Partie mit walnußgroßem Residualknoten. Sekret o. B., aber noch Milchleistungsminderung des h. r. Euterviertels.
Bakteriolog. Befund:	Negativ.
Zellgehalt nach Pr.-Breed:	h. r.. 4 Mio. (SMT 3).

2. Nachuntersuchung; am 23.2.69
Euterviertel u. Sekret h. r. o. B.
Bakteriolog. Befund: negativ
Zellgehalt nach Prescott-Breed = h. r. - (-).

Erfolg der Therapie: Heilung.

3.) Folgender Fall stellt ein bemerkenswertes Beispiel für die Mastitiden der 3-jährigen Tiere dar, die eine schlechte Heilungstendenz, anscheinend infolge einer Resistenzschwäche der juvenilen Drüse, zeigten.

Fall Nr. 111. Datum: 15. 10. 68
Besitzer L. K. in F., kleiner Melkmaschinenbetrieb mit 5 Milchkühen, Mittellangstand

mit Kotstufe, Fensterbelüftung, Zugluft, Bodenstreu ausreichend, aber stark durchnäßt u. mit Kot verschmutzt. Durchgehende Stallhaltung. Fütterung: Gras und Klee.
Wetter: über Nacht starker Gewitterregen, vormittags naßkalt und stark windig,
Wph. 4 wf = biologisch ungünstig.
Fleckvieh, 3 Jahre alt, Milchleistung tgl. ca 9 Liter, 1. Laktationsdrittel.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 41,6 °C, vollkommene Appetitlosigkeit, hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden mit Pansenparese, beschleunigter Atmung und getrübtem Sensorium. Der Eutererkrankung ging eine schwere, starke Enteritis mit dünnflüssigem, übelriechenden Darminhalt voraus.
Das v. r. Euterviertel ist sehr stark und derb geschwollen, um die 3-4fache Umfangsvermehrung vergrößert, heiß und sehr schmerzhaft. Das Tier ist in der Bewegung stark gehemmt, schlägt bei der geringsten Berührung des Euters aus und ist kaum mehr zu melken.
Das ermolkene Sekret ist mengenmäßig sehr stark vermindert, ca 20 ml, es ist bernsteingelb, wässrig und mit großen und vielen kleinen weißen, flottierenden Flocken durchsetzt. Abrupter Milchleistungsrückgang auf 1 Lit. tgl.. Kleine Euterform mit Bleistiftzitzen.

Bestehen der Erkrankung: seit ca 16 Stunden.

Bakteriolog. Befund: v. r. E. Coli.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: 6,5 Mio. (SMT 2).
Diagnose: Coli-Mastitis.

Therapie: v. r. 25 ml Tardomyocel-L-S + 1 Mastalone imam. und 30 ml Eutocillin S + 5 ml Fortecortin im., 1 Eutersalbe.

2. Besuch am 16.10.68: Temp. 38,6 °C, Besserung des Allgemeinbefindens und der Futteraufnahme, Euterviertel etwas weicher in der Konsistenz, Schwellung zurückgehend, aber noch bestehende Sekretionsstörung.
v. r. 1 Mastalone imam.

3. Besuch am 18.10.68: Euterviertel wieder stärker und derber geschwollen mit gelbrötlichem Sekret.
v. r. 25 ml Eutocillin Super + 1 Galtibiotic Injektor imam. und 7 ml Fortecortin im. 1 Benadryl-Lotion (P.D.).

4. Besuch am 19.10.68: Schwellung wieder zurückgehend.

v. r. 10 ml Chloromycetin Suspension (P.D.) + 1 Mastalone imam und 5 ml Fortecortin im.

5. Besuch am 21.10.68: Unveränderter Befund. v. r. 1 Mastalone imam.

6. Besuch am 28.10.68: Induration und Sekretabflußstörung.

25 ml Normimycin PV-Suspension (Friesoythe) imam.

1. Nachuntersuchung: am 10.11.68

Klinischer Befund:	v. r. Euterviertel weichere Konsistenz, aber sekretlos.
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt:	v. r. entfällt, da leer.

2. Nachuntersuchung: am 22.4.69

Klinischer Befund:	v. r. Euterviertel atrophisch u. sekretlos.
Erfolg der Therapie:	keine Heilung, Atrophie.

4.) In der Folge soll ein Fall einer Coli-Mastitis herausgestellt werden, die sich im Anschluß an eine Fremdkörperoperation entwickelte.

Fall Nr. 7 Datum: 10.11.67

Besitzer T. G. in R., kleiner Handmelkbetrieb mit 4 Kühen, kleiner, enger, alter Ziegelsteinstall mit schlechter Beleuchtung und Belüftung. Stand der Kuh neben Fenster und Türe, daher zugig und kalt, Einstreu stark verschmutzt und naß, ungenügender Jaucheabfluß. Stallklima: unfreundlich, unhygienisch.

Fütterung: Grünfutter und Heu.

Wetter: regnerisch und neblig, fast durchgehend bewölkt.

Wph. 5 wf/6 Z wt = biologisch ungünstig.

Fleckvieh, 10 Jahre alt mit einer tgl. Milchleistung von ca 15 Lit.,

1. Laktationsdrittel.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 41,7°C; Anorexie und stark gestörtes Allgemeinbefinden. Vor 8 Tagen Fremdkörperoperation, plötzlich entstand nun am h. r. Euterviertel eine derbe, schmerzhafte Schwellung mit vermehrter Wärme.
Das ermolkene Sekret ist zwar noch milchig-weiß, aber schon sichtlich geflockt. Die Milchleistung sistiert fast vollends.
Bestehen der Erkrankung: seit ca 2 - 3 Stunden.

Bakteriolog. Befund:	h. r. E. Coli
Zellgehalt:	S M T1 = leicht erhöht
Diagnose:	Coli-Mastitis.

Therapie: h. r. 30 ml Eutocillin Super + 30 ml Vetisulid imam. und 20 ml Leukomycin im.

2. Besuch am 10.11.67 19 Uhr: Temp. 40°C und leichte Besserung. 20 ml Leukomycin im.

3. Besuch am 11.11.67: Temp. 38,7°C, Allgemeinzustand stark gebessert und Futteraufnahme wieder normal. Euterviertel noch geschwollen, aber schon von weicher Konsistenz, das ermolkene Sekret ist gelb, wässrig und mengenmäßig noch stark vermindert, ca 250 ml. 30 ml Eutocillin-Super + 30 ml Vetisulid imam.

4. Besuch am 13.11.67: Temp. 39,5°C, Schwellung bereits zurückgegangen, es verblieben aber 2 haselnußgroße, derbe Knoten zurück. Sekret noch verändert. 25 ml Tardomyocel imam und 20 ml Chloromycetin im.

5. Besuch am 15.11.67: Euterviertel und Sekret h. r. = O. B.

1. Nachuntersuchung: am 9.12.67

Klinischer Befund:	O. B.
Bakteriolog. Befund:	h. r. Besiedlung mit Colikeimen.
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	65,000 (SMT-)

h.r. 20 ml Tardomyocel imam.

2. Nachuntersuchung: am 9. 5. 68

Klinischer Befund:	h. r. haselnußgroßer Residualknoten
Sekret:	Milchcharakter und auch wieder volle Milchleistung
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	- ; S M T -

Erfolg der Therapie: Heilung.

5.) Folgendes Beispiel sei für eine Gruppe von 7 Patienten erwähnenswert, deren Behandlung viel zu spät, erst nach 6 - 8 Tagen erfolgen konnte, wobei die Alteration des erkrankten Euterviertels schon so weit fortgeschritten war, daß es zu irreversiblen Parenchymschäden kommen mußte.

Fall Nr. 17. Datum: 8.12.1967

Besitzer H. F. in E., mittlerer Bestand mit 11 Milchkühen, Melkmaschinenbetrieb, alter Ziegelsteinstall mit Gewölbebauweise, Fensterbelüftung, Bodenstreu ausreichend und trocken, Jaucheabfluß ordnungsgemäß.
Fütterung: Rüben, Heu und Grassilo.
Wetter: trocken und kalt. Wph. 6 kt = biologisch günstig.
Fleckvieh, 5 Jahre alt, mit einer Milchleistung von tgl. ca. 15 Lit.,
1. Laktationsdritte, 8 Tage p. p.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 39,1 °C, normale Futteraufnahme, seit 6 bis 7 Tagen bestehende, schon bald im Anschluß an die Geburt entstandene starke, derbe Euterschwellung h. r. .
Vorbehandlung mittels zweier Euter-Injektoren. Das Drüsenparenchym des h. r. Euterviertels ist hochgradig ödematös, derb geschwollen, sehr schmerzempfindlich und vermehrt warm. Das gewonnene Sekret ist mengenmäßig sehr stark vermindert, gelb, wässrig, serös und stark geflockt.

Bakteriolog. Befund:	h. r. E. Coli.
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	35 Mio. (SMT -)
Diagnose:	Coli-Mastitis.

Therapie: h. r. 25 ml Eutocillin-Super imam.

2. Besuch am 10.12.67. Befund unverändert. 2 Galtibiotic-Injektioren (Friesoythe) imam.

1. Nachuntersuchung: am 3. 1. 68

Klinischer Befund:	h. r. derber, hühnereigroßer Knoten und starke Sekretionsstörung, gelb, wässrig, stark geflockt.
Bakteriolog. Befund:	h. r. Mikrokokken
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	h. r. 18 Mio (SMT 3).

2. Nachuntersuchung: am 20.6.68

Klinischer Befund:	h. r. Euterviertel stark atrophisch.
Sekret:	klar, wässrig, ca 2 ml.
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	h. r. -; SMT -

Erfolg der Therapie: Es konnte keine klinische Heilung erzielt werden, da die Therapie viel zu spät eingesetzt werden konnte.

6.) Ein Fall einer komatös-paretischen Form der Coli-Mastitis soll Erwähnung finden, deren dramatischer Verlauf beinahe zu einer Notschlachtung geführt hätte.

Fall Nr. 46. Datum: 22. 4. 68

Besitzer Sch. L. in F., Bestandsgröße = 6 Milchkühe, Melkmaschinenbetrieb, alter Ziegelsteinstall mit Fensterbelüftung, Mittellangstand mit Kotstufe, Bodenstreu spärlich und stark verschmutzt. Fütterung von Heu, Rübenschnitzel und Leinmehltrank, als Beifutter Futterkalk.

Wetter: für die Jahreszeit zu heiß, um 30°C.

Wph. 4 wf/ 3 F wt = biologisch ungünstig.

Fleckvieh, 6 Jahre alt, Milchleistung ca 15 Lit. tgl., 3 Laktationsdrittel.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 36,7°C, vollkommene Anorexie, seit einigen Tagen bestehender, hochgradiger Darmkatarrh mit dünnflüssigem, wässrigem, übelriechendem Darminhalt und Inappetenza. Seit 6 Uhr führ besteht Festliegen in Seitenlage, die Kuh gibt nur noch brummende Töne von sich, das Allgemeinbefinden ist hochgradig gestört, es besteht ferner Untertemperatur mit Herzrhytmusstörungen.

Das v. r. Euterviertel weist eine derbe Schwellung mit doppelter Umfangsvermehrung und großer Schmerzhaftigkeit auf. Das ermolkene Sekret ist mengenmäßig sehr stark vermindert, ca 10 ml, gelb, wässrig und durchsetzt mit vielen, weißen, feinen Flocken. Die Milchleistung des Tieres versiegte beinahe vollkommen.
Bestehen der Erkrankung: seit ca 24 Stunden.

Bakteriolog. Untersuchung:	v. r. E. Coli, h. r. Staph., h. l. E. Coli.
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	v. r. 10 Mio. (SMT 3), h. r. 1 Mio (SMT 3), v. l. 1 Mio (SMT 2), h.l. 2,6 Mio (SMT 2)
Diagnose:	Coli-Mastitis.

Therapie: v. r. 30 ml Eutocillin-Super imam, Calz.-Infusion mit 500 ml C M C-Lösung (O.W.G.), 250 ml Trafulon (25 % Traubenzuckerlösung (Rentschler u. Co) und 5 ml Fortecortin (Merck) i. 20 ml Bostrudin und 10 ml Cardialept (Asid).
Per N.S.S. 100 g Enterocon-Pulver (W.d.T) und 4 mal Chlorobolus pur (Parke, Davis).

2. Besuch am 22.4.68, 12 Uhr. Kuh liegt noch immer in comatösem Zustand seitlich fest. 20 ml Leukomycin, 100 ml Methiovertan (Asid) und 10 ml Digitallösung (W.d.T) iv.

3. Besuch am 22.4.68, 18 Uhr. Keine Änderung des Befindens.
12 ml Cardialept (Asid) im.

4. Besuch am 23.4.68. Temp. 37,6 °C, weiterhin Festliegen, Euterviertel weicher. - v. r. 20 ml Eutocillin-Super imam, sowie 200 ml Calphon (Bayer), 250 ml Trafulon und 10 ml Digitallösung iv.

5. Besuch am 24.4.68. Kuh steht bereits wieder und nimmt auch Futter auf. Euterviertel v. r. besitzt weichere Konsistenz, 30 ml Eutocillin-Super imam.

6. Besuch am 27.4.68. Sekret noch verändert; 30 ml Eutocillin-Super imam.

7. Besuch am 4.5.68. Induration oberhalb der Zisterne Sekretionsstörung noch bestehend, Milchleistung nur noch ca 2 Lit. tgl.

1. Nachuntersuchung: am 16.5.68

Klinischer Befund:	v. r. Induration des Drüsenparenchyms.

Sekret: wässrig, blutigrot, ca 2 ml.

Bakteriolog. Unters.: v. r., v. l., h. l. = Coli-Besiedlung.

Zellgehalt nach Prescott-Breed: v. r., 0,6 Mio. (S M T +).

Die zweite Nachuntersuchung entfiel, da die Kuh inzwischen aus Rentabilitätsgründen ausgemerzt werden mußte.

Erfolg der Therapie: keine Heilung.

7.) Auch eine Form einer Coli-Mischinfektion soll aufgezeichnet werden, die im Gefolge einer Frühgeburt mit Retentio sec. auftrat.

Fall Nr. 107. Datum: 4.10.68

Besitzer M. J. in Ö., Bestandsgröße = 6 Milchkühe, Melkmaschinenbetrieb, alter Ziegelsteinstall, Belüftung mittels Fenster und Türen, Mittellangstand mit Kotstufe, enger Stand, Abstand der Kotstufe bis zur Wand beträgt nicht einmal 1 Meter. Einstreu ausreichend und trocken.

Fütterung: Gras, Klee und Leinmehltrank.

Wetter: regnerisch und naßkalt. Wph. 5 kt/6 $\frac{}{Z}$ kt = biologisch ungünstig.

Fleckvieh, 2 1/2 Jahre alt, Milchleistung 2 - 3 Lit. tgl.,

1. Drittel, 4 Tage p. p.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 40,5 °C und vollkommene Appetitlosigkeit. Die Kalbin hat am 30.9.68 verkalbt mit anschließender Nachgeburtsverhaltung u. gestörtem Allgemeinbefinden. Das h. r. Euterviertel ist derb geschwollen, um die doppelte bis dreifache Umfangsvermehrung vergrößert, sehr schmerzempfindlich und vermehrt warm, die Euterhaut straff gespannt, nicht mehr abziehbar und bläulich-rötlich verfärbt. Infolge der großen Schmerzhaftigkeit des Euters ist das Tier in der Bewegung sehr stark gehemmt, steht schwerfällig auf und kann nur mit Mühe angetrieben werden. Quantitativ ist das Sekret sehr stark vermindert, gelb, wässrig und stark flockig.

Bestehen der Erkrankung seit 3 Tagen.

Bakteriolog. Untersuchung: h. r. E. Coli und häm. Streptokokken.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: 50 Mio. (S M T 3).
Diagnose: Mischinfektion mit Coli und hämol. Streptokokken.

Therapie: h. r. 20 ml Tardomyocel - L - S - + 1 Mastalone imam und 20 ml Bostrudin im. 1 Eutersalbe. 1 Leukomycinstab (Bayer) und 5 Utocylstäbe (Ciba) iu.

2. Besuch am 5.10.68. Euterviertel schon weicher in der Konsistenz und Schwellung stark zurückgehend. 1 Mastalone imam.

3. Besuch am 7.10.68. Besserung des Allgmeinbefindens und der Futteraufnahme, Sekret noch geflockt. Nachgeburt gelöst + 6 Utocylstäbe iu. h. r. 20 ml Tardomyocel - L - S + 1 Mastalone imam.

1. Nachuntersuchung: am 27.10.68
Klinischer Befund: Indurierte Partie im Drüsenparenchym h. r. .
Sekret: O. B., aber mengenmäßig noch stark vermindert.
Bakteriolog. Befund: h. r. einzelne Colikeime.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: 5 Mio (2 SMT).

Die 2. Nachuntersuchung entfiel, da die Kuh wegen Milchleistungsminderung ausgemerzt wurde.

Erfolg der Therapie: partielle Heilung, doch starke Milchleistungsminderung, daher Ausmerzung.

8.) Zuletzt soll noch je ein Fall einer keimfreien Form, einer Streptokokken-, einer Staphylokokken-, Mikrokokken- und Pyogenes -Mastitis aufgezeichnet werden.

Fall Nr. 13. Datum: 28.11.67

Besitzer Sch. J. in G., Bestandsgröße: 5 Milchkühe, Melkmaschinenbetrieb, alter Ziegelsteinstall mit 4 Fenstern und 2 Stalltüren versehen, Mittellangstand mit Kotstufe, Jaucheabfluß mangelhaft, feuchte und stark verschmutzte Bodenstreu.
Fütterung mit Heu und Rübenschnitzel.
Fleckvieh, 4 Jahre alt, Milchleistung tgl. ca 12 Lit., 3. Laktationsdrittel.

Wetter: Regen und Schneefall, Temp. 0°C.
Wph. 3 F wt/ 5 wf = biologisch ungünstig.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 39,7°C. Bei noch guter Futteraufnahme besteht bei dem Tier ein fütterungsbedingter Darmkatarrh, das v. l. Euterviertel ist derb geschwollen, zeigt doppelte Umfangsvermehrung, ist sehr schmerzempfindlich und vermehrt warm. Mengenmäßig ist das Sekret stark vermindert, ca 100 ml und hochgradig verändert, es ist rötlich, wässrig und mit großen, dicken weißen Flocken vermischt. Außerdem trat sofort Milchleistungsminderung des Tieres ein.
Bestehen der Erkrankung: etwa 2 - 3 Tage.
Bei Beginn der Erkrankung bestand auch eine Allgemeinstörung mit Anorexie.

Bakteriologischer Befund: "negativ" in allen 4 Vierteln
Zellgehalt nach Prescott-Breed: v. l. 10 Mio (SMT 3)
Diagnose: keimfreie Mastitis

Therapie: 25 ml Tardomyocel - L - S imam. und 20 ml Neofram C (Hydrochemie) im.

2. Besuch am 30.11.67. Temp. 38,9°C, Schwellung und Konsistenz des Viertels bedeutend gebessert, Sekretionsstörung noch bestehen. v. l. 20 ml Tardomyocel - L- S imam.

1. Nachuntersuchung: am 23.12.67
Klinischer Befund: Euterviertel v. l. und Sekret o. B., lediglich bestand noch eine Milchleistungsminderung v. l. .
Bakteriolog. Untersuchung: negativ.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: v. l. 1,4 Mio (SMT -).

2. Nachuntersuchung: am 7.5.68
Klinischer Befund: Euterviertel v. l. und Sekret o. B. und Milchleistung wieder zur Norm angestiegen.
Bakteriolog. Untersuchung: negativ.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: v. l. - (SMT -).

Erfolg der Therapie: Heilung.

Dieser Fall ist charakteristisch für 17 gleichgelagerte Fälle, die bezüglich ihres klinischen Verlaufs am ehesten einer Voli-Mastitis entsprechen, jedoch einen negativen

bakteriologischen Befund aufzuweisen haben.

9.) Fall Nr. 105. Datum: 26.9.68

Besitzer E.J. in F., Bestand mit 7 Milchkühen, Melkmaschinenbetrieb, alter geräumiger Ziegelsteinstall, Mittellangstand mit Kotstufe und Jaucherinne, Streu spärlich, aber trocken, Türe und Fensteriimmer geöffnet, Zugluft.
Fütterung: Grünfutter, Weidegang, als Beifutter Futterkalk.
Wetter: naßkalt, stark regnerisch, empfindlicher Temperaturabfall.
Wph. v. 23.9.68 = 3 A wt/ 5 kt = biologisch ungünstig.
Fleckvieh, 3 Jahre alt, Milchleistung tgl. ca 10 Lit., 2. Laktationsdrittel.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 40,4 °C, Futteraufnahme schlecht, Anorexie mit gestörtem Allgemeinbefinden und seit einigen Tagen bestehende Enteritis. Seit ca 3 Tagen zeigt das Tier am h. r. Euterviertel eine starke, derbe Schwellung, es ist um die dreifache Umfangsvermehrung vergrößert, von großer Schmerzhaftigkeit und fühlt sich heiß an. Das Tier ist in der Bewegung sehr gehemmt und hebt dauernd das rechte Hinterbein an.
Auch das Sekret ist mengenmäßig stark vermindert, ca 50 ml, ist trüb, gelb, wässrig und mit vielen weißen Flocken durchsetzt. Zugleich ging die Milchleistung des Tieres auf tgl. 2 Liter zurück. Vorbehandlung mittels zweier Euterinjektoren h. r. und h. l. je 1 kleine postponierte Afterzitze.

Bakteriolog. Untersuchung: h. r. Streptokokken
Zellgehalt nach Prescott-Breed: 26 Mio (SMT 2).
Diagnose: Streptokokken-Mastitis.

Therapie: h. r. 25 ml Tardomyocel - L- S + 1 Mastalone imam und 20 ml Bostrudin im, 1 Benadryl Lotion (P.D.)

2. Besuch am 27.9.68: Temperatur 38,8 °C, ungestörtes Allgemeinbefinden und normale Futteraufnahme, Euterviertel bedeutend weicher, Schwellung zurückgehend, Sekret noch verändert.
20 ml Tardomyocel - L - S + 1 Mastalone imam.

1. Nachuntersuchung: am 19.10.68

Klinischer Befund:	Euterviertel u. Sekret h. r. o. B.
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	300,000 (SMT -).

2. Nachuntersuchung: am 26.3.69

Klinischer Befund:	Euterviertel u. Sekret h. r. o.B.
Bakteriolog. Befund:	v. r. häm. Mikrokokken h. r. Streptokokken, v. l. Streptok.
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	v. r. 1,2 Mio (SMT -), h. r. 13 Mio (SMT -), v. l. 10 Mio (SMT -), h. l. (-).

Erfolg der Therapie: Heilung

Latente Neuinfektion v. r. mit häm. Mikrokokken, h. r. und v. l. mit Streptokokken.

10.) Fall Nr. 12. Datum: 22.11.67

Besitzer D.F. in W., mittlerer Bestand mit 8 Milchkühen, Melkmaschinenbetrieb, alter, enger Ziegelsteinstall mit Gewölbebauweise, Mittellangstand mit Kotstufe, mangelhafte Entmistung und Jaucheabflußstörung, stark verunreinigte, naßkalte Bodenstreu, zugig und kalt, Stand der Kuh neben Fenster und Türe.

Wetter ist neblig, trüb, Temp. -1°C, für die Jahreszeit zu kalt.

Wph. 6 kt = biologisch günstig.

Fleckvieh, 3 Jahre alt, Milchleistung tgl. ca 10 - 12 Lit.,

3. Drittel.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 39,8°C, nachlassende Futteraufnahme, gestörtes Allgemeinbefinden, am h. r. Euterviertel besteht eine derbe, schmerzhafte Schwellung des Drüsenparenchyms, wobei auch die Zitze in Mitleidenschaft gezogen wurde (derb geschwollen und sehr schmerzempfindlich).

Es liegt hochgradige Sekretionsstörung vor mit folgendem Aussehen: das ermolkene Sekret ist gelb, wässrig, stark vermindert und durchsetzt mit vielen großen, dicken Eiterflocken. Auch in diesem Fall ging die Milchleistung schlagartig sehr stark zurück.

Bestehen der Erkrankung: Seit ca 5 - 6 Stunden.

Bakteriolog. Untersuchung:	h. r. Staphylokokken, v. r. Staphylok.
Zellgehalt:	h. r. = S M T 3, v. r. = S M T 2.
Diagnose:	Staphylokokken-Mastitis.

Therapie: 30 ml Tardomyocel - L- S + 1 Vetisulid imam und
20 ml Leukomycin im.

2. Besuch am 24.11.67. Temperatur 39,0°C, Allgemeinbefinden und Futteraufnahme wesentlich gebessert, Euterviertel bedeutend weicher, das Sekret besitzt bereits wieder Milchcharakter und die Milchleistung stieg wieder an.
h. r. und v. r. a 20 ml Tardomyocel- L- S- imam.

1. Nachuntersuchung: am 20.12.67

Klinischer Befund:	Euterviertel u. Sekret h. r. = o.B. Auch die Milchleistung des Tieres stieg wieder zur Norm an.
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	h. r. - (S M T -) v. r. 520,000 (S M T +).

2. Nachuntersuchung: am 9.5.68

Klinischer Befund:	o. B.
Bakteriolog. Befund:	negativ
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	h. r. - (S M T -) v. r. 650,000 (S M T -).

Erfolg der Therapie: Heilung.

11.) Fall Nr. 109. Datum: 6.10.68

Besitzer F. J. in H., Bestandsgröße = 8 Milchkühe, Handmelkbetrieb, alter Ziegelsteinstall, Mittellangstand mit Kotstufe, Fensterbelüftung. Bodenstreu ausreichend und trocken.
Fütterung: Grünfutter, Rübenblatt, Weidegang; Futterkalk als Beifutter.
Fleckvieh, 10 Jahre alt, Milchleistung tgl. ca 15 Liter, 3. Laktationsdritte.
Wetter ist warm, freundlich und trocken. Wph. 2 wf /6_Zkf = biologisch günstig.

Klinisches Bild; Temperatur (rektal) 39,7°C, Futteraufnahme läßt nach, infolge des naßkalten Weidegangs und der Fütterung besteht leichter Durchfall. Am h. r. Euterviertel besteht seit ca 9 Stunden eine immer größer und stärker werdende derbe Schwellung mit großer Schmerzhaftigkeit und vermehrter Wärme. Es ist auf den vierfachen Umfang vergrößert und die Schwellung reicht bis in den Schenkelspalt hinauf.
Das Sekret ist mengenmäßig stark vermindert, gelb, wässrig, und mit feinen, weißen Flocken durchsetzt. Trichterzitzen.

Bakteriolog. Untersuchung: h. r. Mikrokokken.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: 650,000 (S M T 3).

Diagnose: Mikrokokken-Mastitis.

Therapie: h. r. 20 ml Tardomyocel- L- S + 1 Mastalone imam und 20 ml Neofram C (Hydrochemie) im.

2. Besuch am 7.10.68. Temperatur 38,4°C, Euterviertel und h. r. 1 Mastalone imam.
Sekret: h. r. = o. B. -

1. Nachuntersuchung: am 29.10.68
Klinischer Befund: Euterviertel u. Sekret h. r. o. B.
Bakteriolog. Befund: negativ.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: h. r. - (S M T -).

2. Nachuntersuchung: am 22.4.69
Klinischer Befund: Euterviertel und Sekret o. B.
Bakteriolog. Befund: negativ.
Zellgehalt nach Prescott-Breed: h. r. - (S M T -).

Erfolg der Therapie: Heilung.

12.) Fall Nr. 30. Datum 16. 2. 68

Besitzer G. M. in P., mittelgroßer Betrieb mit 9 Milchkühen, Melkmaschinenbetrieb, großer, heller und geräumiger, neuerbauter Ziegelsteinstall mit 17 Fenstern, 2 großen Toren und 3 Stalltüren, Luftschächte vorhanden, Mittellangstand mit Kotstufe und breiter Kot- und Jaucherinne. Stallhygiene und Stallklima einwandrei.
Fütterung besteht aus Heu, Rüben, Zuckerrübenblattsilo und Haferschrot. Als Beifutter Mineralsalzgemisch "Rentschler u. Co".

Fleckvieh, 9 Jahre alt, mit sehr guter Milchleistung, ca 20 Lit. tgl., Trockenstadium.
Wetter: Regen, Schneefall und Nebel;
Wph. vom 15. 2. 68 = 4 wt/ 4 kf = biologisch ungünstig.

Klinisches Bild: Temperatur (rektal) 39,6 °C, Futteraufnahme sehr schlecht, Anorexie.
Anamnese: gestern am 15. 2. 68 mußte die Kuh wegen plötzlich aufgetretenem Festliegen mit einer Calziumfusion und der im. Applikation eines A D E Präparates behandelt werden. Nachdem die Kuh wieder aufstehen konnte, war am 16. 2. 68 das h. l. Euterviertel sehr stark geschwollen, fast um die dreifache Umfangsvermehrung vergrößert, vermehrt warm, sehr schmerzempfindlich und fühlte sich derb bis steinhart an.
Daneben war eine schwere Störung des Allgemeinbefindens mit totaler Futterverweigerung zu beobachten. Das ermolkene Sekret ist mengenmäßig stark vermindert, es ist gelb, dickzähflüssig, trüb und mit vielen feinen Flocken vermengt.
Die Erkrankung besteht seit ca 24 Stunden.

Bakteriolog. Untersuchung: h. l. Corynebakterium pyogenes.
v. r, h. r. und v. l. = äskulinspaltende Streptokokken.

Zellgehalt nach Prescott-Breed: v. r. 19 Mio (S M T 3),
h. r. fibrinöse Flocken (S M T 3)
v. l. 13 Mio (S M T 3)
h. l. zahlreiche Kerntrümmer (S M T 2).

Diagnose: Pyogenes-Mastitis.

Therapie: h. l. 25 ml Tardomyocel- L- S imam und 20 ml Mamycin (Veterinaria) im.

2. Besuch am 17. 2. 68. Euterviertel noch immer derb induriert, sowie Fortbestehen der Allgemeinstörung und der Sekretionsstörung, Temperatur 39 °C. h. l. 25 ml Tardomyocel- L- S imam und 75 ml Bayrena i. v.

3. Besuch am 19.2.68. Temperatur 39,6°C, keine Besserung. h. l. 30 ml Eutocillin-Super + 1 Vetisulid imam. und 20 ml Leukomycin im.

4. Besuch am 20.2.68. Temp. 39,5°C und ohne Änderung des klinischen Befundes. h. l. ml Tardomyocel- L- S imam + 30 ml Chloromycetin (P.D.) im.

5. Besuch am 21.2.68. Da die Anorexie noch immer besteht, magert das Tier stetig ab, außerdem besteht seit heute eine schmerzhafte, entzündliche Schwellung der beiden Tarsalgelenke mit Tendinitis und eine entzündliche Schwellung der beiden Fesselgelenke, ohne Änderung des klinischen Euterbefundes.
20 ml Terramycin Suspension u. 30 ml Terramycin im.

6. Besuch am 22.2.68. 10 ml Fibrolan (P.D.) imam um 12 Uhr und 20 ml Terramycin Suspension imam. um 18 Uhr, sowie 25 ml Terramycin + 5 ml Fortecortin (Merck).

7. Besuch am 23.2.68. Polyarthritis und Tendinits zurückgehend, Euterviertel induriert. Um 12 Uhr 10 ml Fibrolan imam und um 18 Uhr 25 ml Terramycin-Suspension imam + 25 ml Terramycin + 5 ml Fortecortin im.

8. Besuch am 24.2.68 dieselbe Therapie.

9. Besuch am 26.2.68. Geburt-Besserung des Allgemeinbefindens, doch weiterhin bestehende Induration des h. l. Euterviertels, v. r., h. r., und vorne links a 15 ml und h. l. 30 ml Eutocillin-S imam.

Weitere Therapie am 27., 28., 29.2. und 1.3.68; je 1 Injektor Mastitis-Salbe- Mugos h. l.

l. Nachuntersuchung: am 11.3.68

Klinischer Befund:	Allgemeinbefinden und Futteraufnahme wesentlich gebessert, Schwellung des Euterviertels h. l. stark zurückgegangen, das Euterparenchym ist aber derb induriert und im ventralen Bereich neben der Zisterne kam es zu einem Abszessdurchbruch durch die Euterhaut.
Bakteriolog. Untersuchung:	negativ.
Zellgehalt nach Prescott-Breed:	h. l. - (S M T -).

2. Nachuntersuchung: entfiel, da die Kuh aus Rentabilitätsgründen ausgemerzt werden mußte.

Erfolg der Therapie: negativ.

An Hand der gezeigten Beispiele ist außer der Behandlungsmethode noch zu ersehen, daß die meisten akuten Mastitiden, mit Ausnahme der Pyogenes-Mastitis, einen ähnlichen klinischen Verlauf nehmen, so daß zur Sicherung der Diagnose eine genaue bakteriologische und zytologische Untersuchung des Eutersekrets von unerlässlicher Bedeutung bleibt.

Je nach Art, Schwere und zeitlichem Bestehen der Erkrankung mußte auch die Therapie verschieden oft durchgeführt werden, wobei es nicht nur auf die Resistenz des Patienten und des alterierten Organs ankommt, sondern auch die Virulenz, Pathogenität sowie die Resistenz des betreffenden Erregers gegenüber dem angewendeten Medikament von entscheidender Bedeutung sind.

Nach der Tabelle 22 ergab sich folgende Behandlungsdauer der einzelnen Fälle:

Tabelle 22 Dauer der Therapie.

7 Tiere	=	1 mal	12 Tiere	=	5 mal
36 "	=	2 mal	3 "	=	6 mal
36 "	=	3 mal	1 Tier	=	7 mal
22 "	=	4 mal	1 "	=	13 mal

c.) Heilung der akuten Mastitis.

Von den 119 Erkrankungsfällen konnten 93 = 82,2 % geheilt werden, wobei bei 61 der genesenden Tiere (65,6 %) ein Heilerfolg bereits bei der 1. Nachuntersuchung, also nach 3 Wochen, zu verzeichnen war. Um das Regenerationsvermögen des Euters weiter verfolgen zu können, wurde 6 Monate später eine 2. Nachuntersuchung durchgeführt. Dabei konnte festgestellt werden, daß in der Zwischenzeit, oft nach dem inzwischen erfolgten Abkalben, noch weitere 32 Fälle zur klinischen Heilung kamen. Eine genaue Übersicht über den Heilungsverlauf auf den Zellgehalt bei sämtlichen durchgeführten bakteriologischen Unterschungen zeigt die Tabelle 23. Daraus ist zu entnehmen, daß nur in 7 Fällen, darunter bei 4 keimfreien Mastitiden, bei der Erstuntersuchung kein erhöhter Zellgehalt zu finden war; dagegen bei allen anderen ein meist sehr stark erhöhter Zellgehalt, oft bis zu 100 Mio./ ml nachzuweisen war. In 23 der geheilten Fälle war bei der 1. Nachuntersuchung noch palpatorisch erfaßbare Knotenbildung oder partielle Induration mit erhöhtem Zellgehalt und Milchleistungsminderung zu verzeichnen, die sich aber später, bei der 2. Nachuntersuchung ebenfalls als geheilt erwies.
Infolge des guten Regenerationsvermögens des Euters waren so im Verlauf einer Zeit von ca 6 Monaten die meisten dieser Parenchymschäden wieder verschwunden und parallel dazu stellte sich gleichzeitig eine Normalisierung des Zellgehaltes der Milch ein.
Trotzdem konnten bei der 2. Nachuntersuchung der geheilten Patienten noch in 4 Fällen Knotenbildung, in 13 Fällen eine Milchleistungsminderung nachgewiesen werden und in 18 Fällen blieb noch eine Erhöhung des Zellgehaltes von über 1 Mio,davon in 1 Fall einer latenten Streptokokkeninfektion sogar bis zu 50 Mio, zurück.
Von den 26 nichtgeheilten Fällen mußten 6 Kühe wegen hochgradiger Milchleistungsminderung ausgemerzt werden, 13 dieser Fälle wurden wegen Atrophie des erkrankten Viertels und starkem Milchleistungsrückgang, 4 Fälle wegen Induration und Milchleistungsminderung, 1 Kuh wegen Induration und Abszedierung des erkrankten Euterviertels, eine weitere wegen Dreistrichigkeit abgegeben und in 1 Fall mußte das erkrankte Tier wegen Ruptur der Achillessehne notgeschlachtet werden.
Selbst von den geheilten Tieren mußten noch weitere drei wegen Milchleistungsminderung, eine Kuh wegen Sterilität, eine wegen Sterilität u. Milchleistungsrückgang u. ein Patient wegen Beckenbruch nach der Geburt abgegeben werden.

Tabelle 23 Bakteriologischer Befund, Zellzahlbestimmung und Heilung der akuten Mastitiden.

1. Untersuchung			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung			Klin. Heilg.
Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Klin. Heilung.
Strept.	1	-	-	3	-	entfiel weg. Ausmerzg.			-
Staphyl.	3	-	-K.	-	600,000	-	2	8 Mio	+
Neg.	1	-	-	-	-	-	-	-	+
Neg.	3	-	- -	2	15 Mio	-	-	-	+
Sc. Agal	3	-	-	-	280,000	-	-	-	+
Coli	3	-	-	2	3,7 Mio	entfiel weg. Milchmangel u. wurde ausgemerzt.			
Coli	1	-	Coli	-	6500	-K.	-	-	+
Neg.	1	-	-	-	-	-	-	-	+
Staph.	3	-	-	dreistrichig		dreistrichig			-
Coli	3	-	-	+	450,000	Coli	+	1 Mio	+ ab. Milchminderung
Strept.	3	-	-I.	2	14,3 Mio	atroph.	1	3 Mio	-
Staph.	3	-	-	-	-	-	-	-	+
Neg.	3	10 Mio	-	-	1,4 Mio	-	-	-	+
Strept.	3	-	-	1	12 Mio	entfiel (w. Notschl.) weg. Beckenbruch			+
Neg.	-	-	-	+	135,000	-	-	-	+
Neg.	-	200,000	-	-	-	entfiel, verkauft weg. M. L. M.			+
Coli	-	35 Mio	Mikrok.	3	18 Mio	-	-	-	- Atrophie
Coli	3	10 Mio	-	-	sekretlos	- atrophisch			-M. L. M.
Coli-Staph.	3	28 Mio	Coli K.	1	900,000	Coli-Staph.	1	3,2 Mio 2 Knoten	Besserung M. L. M.
Coli	3	13 Mio	- K.	1	65,000	-	-	-	+
Neg.	+	2,6 Mio	entfiel. Notschlachtung wegen Ruptur d. Achillessehne.						
Streptok.	3	23 Mio	-	-	325,000	-	-	-	+
Neg.	3	18 Mio	-	+	20,000	-	-	-	+

	1. Untersuchung			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung			Klin. Heilg.
	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Klin. Heilun
24.	Coli-Strept.	3		Coli	3	6 Mio	-	-	-	+
25.	Coli	2		Coli	1	1,7 Mio	-	3	5 Mio	+
26.	Strept.	3	36 Mio	Staph.	2	4 Mio	-	2	9 Mio	+
27.	Strept.	3		-	2	1,6 Mio	-	1	2 Mio	+
28.	Strept.	3	14,5 Mio	-	-	-	entfiel, verk. weg Milch-mangel.			+
29.	Strept.	2	11 Mio	- A.	2	455,000	häm. Strept.	1	6,5 Mio	- atroph M. L. I
30.	C. pyog.	2	zahlreiche Kerntrümmer	- I. u. Abszed.	-	-	entfiel (Ausmerzg.) M. L. M. abszed. u. induriert			-
31.	Neg.	3	5 Mio	-	-	100,000	-	2	7,9 Mio	- atroph M. L. I
32.	Strept.	1	5,6 Mio	- K.	+	200,000	Staph.	-	650,000	M. L. M.-
33.	Strept.	3	37,9 Mio	-	-	-	-	-	-	Knoten + derb
34.	Coli	3	28 Mio	-	-	-	-	-	-	+
35.	Coli	3	ü. 50 Mio	-p.J.	+	325,000	-	-	-	+
36.	Neg.	-	6,5 Mio	-	-	-	entfiel			+
37.	Staph.	3	2,6 Mio	-	1	715,000	-	1	400,000	+
38.	Strept.	3	2o Mio	Mikrok.	1	4,2 Mio	-	1	-	nur z. T geh. M. L. M. atroph.
39.	Coli	3	8,3 Mio	-	+	-	-	-	-	+
40.	Strept.	3	22,8 Mio	Coli K.	2	20 Mio	-	-	-	+
41.	Strept.	2	8,8 Mio	- p.J.	-	-	Staph.	+	400,000	+
42.	Coli-Mikrok.		2,5 Mio	- p.J.	+	475,000	-	-	-	Viertel-atroph.

	1. Untersuchung			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung			Klin. Heilung
	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr. Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr. Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Klin. Heilung
43.	Coli	2	2 Mio	-	-	-	-	-	-	+
44.	Coli	3	65 Mio	- K.	-	650,000	-	1	400,000	+
45.	Staph.	3	10 Mio	Coli	2	4,1 Mio	Coli (latent)	2	20,7 Mio	+
46.	Coli	3	10 Mio	Coli J.	+	0,6 Mio	entfiel (Ausmerzg.)			- M. L. (Indura
47.	Coli	1	50.000	-	-	-	-	-	600,000	+
48.	Neg.	-	-	-	-	6,1 Mio	-	-	-	+
49.	Coli	2	13,5 Mio	-	-	-	-	-	-	+
50.	Neg.	1	650,000	-	+	-	-	-	-	+
51.	Coli	3	üb. 65 Mio	- p. J.	-	0,4 Mio	-	-	-	+
52.	Coli	3	üb. 65 Mio	Coli	+	Induration	entfiel (Ausmerzg. weg. Dreistrichigk.)			- M. L.
53.	Neg.	-	100,000	-	2	5,6 Mio	-	-	500,000	+
54.	Coli	2	13 Mio	- A.	1	6,8 Mio	entfiel (Ausmerzg. weg. Milchm. u. Atrophie)			- M. L.
55.	Mikrok.	3		- p. J.	+	2,9 Mio	-	-	-	+
56.	Coli	1	6,5 Mio	-K.	§	-	-	-	200,000	+ M. L
57.	Coli	-	1 Mio	Coli	1	18,2 Mio	entfiel (Ausmerzg. weg. Milchmangel)			- M. L.
58.	Coli	3	20 Mio	-p. A.	3	19,8 Mio	-	-	600,000	+
59.	Mikrok.	3		-	-	-	-	-	-	+
60.	Coli	3	50 Mio	Mikrok.	2	3,8 Mio	-	-	-	+ M. I
61.	Coli-Strept.	3	26 Mio	-	2	4,5 Mio	-	-	-	+
62.	Staph.	3	üb. 65 Mio	Staph. K.	2	2,5 Mio	Staph.	+	1 Mio	+ M. I
63.	Coli	1	Zelltr.	-	+	0,3 Mio	-	-	-	+
64.	Coli-Staph.	-	-	-	-	induriert sekretlos	-	-	induriert sekretlos	- M. L.
65.	Coli	3	4,2 Mio	entfiel (Ausmerzung wegen Milchmangel)						- M. I
66.	Coli	2	12,5 Mio	-	1	3 Mio	-	-	-	+

	1. Untersuchung			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung			Klin. Heilung
	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Klin. Heilung
67.	Coli-Strept.	3	3,4 Mio	Coli	1	10 Mio	Coli	+	-	+
68.	Coli	2	5,3 Mio	-	-	0,2 Mio	-	-	-	+
69.	Coli	3	9 Mio	-	-	-	-	-	1 Mio	+
70.	Coli	3	üb. 30 Mio	-	+	0,7 Mio	-	-	-	+
71.	Strept.	3	üb. 30 Mio	-indur.	2	4,6 Mio	entfiel (Ausmerzg. weg. Milchmangel)			- M. L. M.
72.	Coli	1	2,9 Mio	-	2	4,8 Mio	-	+	1,8 Mio	+
73.	Strept.	3	2o Mio	-	-	-	-	h. r. atroph. h. l. 3 Mio		-
74.	Staph.	3	20 Mio	-Knoten	3	10 Mio	-	-	-	+
75.	Coli	1	2,7 Mio	- J. dreistrichig	-	-	-	- atrophisch	-	-
76.	Coli	2	5,3 Mio	-p.J.	3	7,7 Mio	-	-	-	+
77.	Coli	3	65 Mio	-	1	0,2 Mio	-	-	-	+
78.	Coli	3	üb. 32 Mio	-	-	-	Staph.	-	65,000	+
79.	Coli	3	8,5 Mio	-	3	18 Mio	-	-	-	+ M. L. M.
80.	Coli	3	8,3 Mio	-	+	-indur.	häm. Streptok.	- Atrophie	-	- M. L. M.
81.	Neg.	3	8,5 Mio	-	1	0,8 Mio	Re. Sc. Agal	1	1 Mio	+ ab. Rein
82.	Coli	2	100 Mio	-	3	7,8 Mio	entfiel (Ausmerzg. weg.			M. L. M. -
83.	Coli	2	6,2 Mio	-	2	2,8 Mio	-	-	-	+ M. L. M.
84.	Coli	+	-	-	-	-	-	-	-	+
85.	Staph.	3	3,6 Mio	-	1	0,8 Mio	-	-	-	+
86.	Coli	3	11,1 Mio	-	-	-	-	-	-	+
87.	Coli	3	26 Mio	- K.	2	8,2 Mio	-	-	-	+
88.	Coli	2	20 Mio	-	2	8,3 Mio	-	-	-	+
89.	Coli v.r. v.l.	1 3	1,8 Mio 10 Mio	-	1,5	2 Mio 5,2 Mio	-	-	-	+
90.	Staph.	3	30,5 Mio	-	2	1,7 Mio	Staph. latent	+	1,9 Mio	+

	1. Untersuchung			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung			Klin. Heilung
	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Klin. Heilung
1.	Coli	3	26,1 Mio	-	-	-	entfiel (w. Sterilit.) ausgemerzt.			+
2.	Coli	2	18,5 Mio	- K.	3	4 Mio	-	-	-	+
3.	Coli	3	52 Mio	-Knot.	3	7 Mio	-	-	-	+
4.	Coli	1	3,1 Mio	-	-	650,000	-	-	-	+
5.	Neg.	2	6,5 Mio	entfiel (Ausmerzung weg. Sterilit. u. Unrentab.)						z.T. + ab M.L.M.
6.	Coli Strept.	3	65,000	-	1	3,3 Mio	-	-	-	+
7.	Gr neg St.	-	30 Mio	Coli	1	2 Mio	-	-	-	+
8.	Strept.	-	-	-	+	1,3 Mio	-	-	-	+
9.	Coli	-	-	-M. L. M.	2	2,5 Mio	-	-	1,5 Mio	+
10.	Coli	-	6,5 Mio	-	+	1 Mio	entfiel weg. Best. Auflg.			+
11.	Alc faec	-	10 Mio	Staph.	+		-	-	-	+
12.	Neg.	+	6 Mio	-	2	13 Mio	-	-	-	+
13a	Alc faec u Strept. uberis	3	20 Mio	-	-	-	-	-	-	+
13b	Coli	+	20 Mio	-	-	-	Strept.	-	800,000	+
14.	Neg.	3	7 Mio	Mikrok. Coli p.	2 J.	3,2 Mio	Strept.	-	50 Mio	Knoten M. L. M ind.
15.	Strept.	2	26 Mio	-	-	300,000	Strept. (latent)	-	13 Mio	+
16.	Staph.	2	40 Mio	-	-	300,000	-	-	-	+
17.	Coli-häm. Strept.	3	50 Mio	Coli K. (Knoten)	2	5 Mio	entfiel (Ausmerzg. w. M. L. M.)			- M. L.
18.	Staph.	3	26 Mio	Staph.	+	650,000	-	+	3 Mio	+
19.	Mikrok.	3	650,000	-	-	-	-	-	-	+
110.	Neg.	-	8 Mio	- K. (Knoten)	1	4 Mio	-	-	4,5 Mio	+

	1. Untersuchung			1. Nachuntersuchung			2. Nachuntersuchung			Klin. Heilung
	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Bakt. Befund	S. M. T.	Zellzhlg. nach Pr.-Breed	Klin. Heilung
111.	Coli	2	6,5 Mio	-	-	atrophisch	sekretl.	-	-	- M. L.
112.	Coli	3	4,5 Mio	-	-	-	-	-	-	+
113.	Coli	3	5 Mio	-	induriert		-	atrophisch		-
114.	Strept.	2	6,5 Mio	-	+	600,000	-	-	-	+
115.	Coli	+	39 Mio	Strept. induriert		20 Mio	-	- atrophisch	-	-Atrop
116.	Coli	3	6,5 Mio	-	1	900,000	-	3	1,2 Mio	+
117.	Coli	-	1,3 Mio	- (Knoten)	+	1 Mio	-	-	-	+
118.	Coli	3	30 Mio	- (Knoten)	2	9 Mio	Staph.	-	-	+

Zeichenerklärung.

A.	= Atrophie	Mikrok.	= Mikrokokken
p.A.	= partielle Atrophie	M. L. M.	= Milchleistungsminderung
Alc.faec.	= Alcaligenes faecalis	Neg.	= Negativer Befund
C. pyog.	= Corynebakterium pyogenes	S. M. T.	= Schalm-Mastitis-Test
Gr.neg.St.	= Gram negative Stäbchen	Staph.	= Staphylokokken
I.	= Induration	Strept.	= Streptokokken
p. I.	= partielle Induration	+	= klinische Heilung
K.	= Knoten	-	= keine Heilung

Zellzhlg. nach Pr.-Breed = Zellzählung nach Prescott-Breed

Eine signifikante Korrelation zwischen Therapiebeginn und Behandlungserfolg konnte auch in dieser Untersuchungsreihe gefunden werden. Nur der frühzeitigste Behandlungsbeginn führte zu einem befriedigenden Erfolg.

Tabelle 24 Zusammenhänge zwischen dem zeitlichen Bestehen der Erkrankung bei Therapiebeginn und der Heilung.

Fälle	zeitl. Bestehen	geheilte Fälle
4	bis zu 1 Stunde	4 = 100 %
23	" " 5 Std.	21 = 91,3 %
23	" " 12 "	21 = 91,3 %
30	" " 24 "	25 = 83,3 %
3	" " 36 "	2 = 66,6 %
12	" " 2 Tagen	9 = 75 %
12	" " 3 "	6 = 50 %
5	" " 5 "	3 = 60 %
7	" " 8 "	2 = 28,5 %

Der Tab. 24 kann entnommen werden, daß die 4 akuten Mastitiden, die in der ersten Stunde der Erkrankung behandelt wurden, auch 100 %ig ausheilten. Auch die 76 Fälle, die in den ersten 24 Stunden der Erkrankung einer Behandlung zugeführt wurden, wiesen noch eine ausgezeichnete Heilungstendenzauf. Von 46 schon in den ersten 12 Stunden der Erkrankung behandelten Fällen heilten 42 aus (91,3 %).

Auch von den 30 erst 24 Stunden nach Erkrankungsbeginn behandelten Fällen konnte noch bei 25 eine Heilung erzielt werden (83,3 %). Doch von diesem Zeitpunkt an konnte eine starke Abnahme des Therapieerfolges beobachtet werden.

Den schlechtesten Heilungsverlauf zeigten die 7 Fälle, die erst nach 8 Tagen behandelt wurden, indem nur 2 davon zur Ausheilung kamen (28,5 %).

Hinsichtlich der Altersgruppen zeigten die Fälle der jungen, 2 und 3 jährigen Tiere die schlechteste Heilungstendenz.

Von 19 dieser Fälle konnten nur 11 (57,8 %) wieder vollkommen geheilt werden. In einem Fall (5,4 %) trat zwar Heilung ein, doch mußte das Tier wegen Milchleistungsminderung ausgemerzt werden und in 7 Fällen (36,8 %) konnte keine Heilung mehr erzielt werden.

Worauf der schlechte Heilungsverlauf dieser Altersgruppe zurückzuführen ist, konnte nicht eruiert werden, doch könnte er auf einer Resistenzschwäche der noch juvenilen Drüse, bzw. in einer noch zu wenig gefestigten Konstitution des jugendlichen Organismus beruhen.

Die einzelnen Mastitisarten zeigten folgende Heilungstendenz:

Von den 56 akuten Coli-Mastitiden konnten 43 (76,8 %) geheilt werden; während es bei den 8 Coli-Mischinfektionen in nur 5 Fällen (62,5 %) zu einer klinischen Ausheilung kam. Nimmt man die Coli-Gruppe zusammen, so ergibt sich ein Heilerfolg von 75 %.

Während die Streptokokken-Mastitiden eine schlechte Heilungstendenz von nur 66,7 % aufwiesen, 12 von 18 Fällen heilten aus, war der therapeutische Erfolg der Staphylokokken-Mastitiden mit 90,9 % gut, denn nur in 1 von 11 Fällen wurde keine Heilung erzielt.

Ebenfalls gute Therapieerfolge konnten bei den keimfreien Mastitiden erzielt werden, die in 88,9 % der Fälle zur Ausheilung kamen, dagegen konnte bei der Pyogenes-Mastitis trotz zahlreicher Behandlungsversuche keinerlei Erfolg verzeichnet werden.

Die restlichen Mastitis-Arten, die zahlenmäßig kleine Gruppen darstellen, heilten restlos 100 %ig aus.

Erwähnenswert scheint der bakteriologische Befund der 2. Nachuntersuchung der erkrankt gewesenen Euterviertel zu sein, denn 98 mal waren dabei die Proben keimfrei, 9 mal wurden andere als die die Erkrankung auslösenden Erreger gefunden und 8 mal konnten dieselben Bakterien wie bei der Erstuntersuchung nachgewiesen werden. (4 mal Coli, 2 mal Streptokokken und 2 mal Staphylokokken).

IV. Diskussion der Ergebnisse.

In vorliegender Untersuchungsreihe hat sich gezeigt, daß für das Zustandekommen akuter Euterentzündungen nur selten ein Faktor allein, sondern in der Regel das Zusammenwirken mehrerer prädisponierender Faktoren bedeutungsvoll zu sein scheint.
So ist es vorstellbar, daß z. B. der häufig vorkommende prädisponierende Faktor Zugluft für sich allein nicht unbedingt eine mastitisauslösende Wirkung hat, sondern erst beim Hinzukommen eines resistenzmindernden Einflusses der hohen Milchleistung und des Puerperiums oder einer fütterungsbedingten enteralen Noxe und der Witterung. Diese Faktoren greifen ineinander ein, um dann bei einem bestehenden locus minoris resistentiae des Organs ihren krankheitsauslösenden Einfluß wirksam werden zu lassen.
Der resistenzmindernde Einfluß der hohen Milchleistung für das Zustandekommen akuter Mastitiden konnte auch in dieser Arbeit bestätigt werden.
Von 119 Patienten wiesen nur 11 Kühe eine geringe Leistung, unter 10 Lit. pro Tag auf, dagegen hatten 71 Kühe eine gute oder sogar sehr hohe Milchleistung mit über 15 oder über 20 Lit. täglich aufzuweisen. Wie auch von BAIER, KALICH u. KRIEGER (3) beobachtet, erkrankten auch nach vorliegenden Untersuchungen hauptsächlich Kühe mit gut entwickeltem Euter und guter Leistung.
Diese Feststellung kam auch bei der Erhebung des Laktationsstadiums zum Ausdruck, denn auch da erwies sich, daß hauptsächlich Kühe z. Z. ihrer größten Milchleistung an einer akuten Mastitis erkrankten.
Allein 45,4 % sämtlicher, sowie 39,4 % der akuten Coli-Mastitiden fielen in die Zeit des 1. Drittels und nochmals 27,7 bzw. 42,8 % der Coli-Mastitiden in das 2. Laktationsdrittel, sodaß nur 16,8 % sämtlicher, bzw. 12,5 % der Coli-Mastitiden im Altmelkstadium erkrankten. Im Trockenstadium sank der prozentuale Anteil auf 10,1 bzw. 5,3 %.
(Coli-M.)
Von den 8 Coli-Mischinfektionen fielen allein 75 % der Fälle in die Zeit der ersten 3 Monate nach der Geburt.
Bei der altersmäßigen Verteilung der erkrankten Tiere zeigte sich zwar eine bevorzugte Beteiligung junger Kühe, doch konnte beim Vergleich mit der Altersverteilung des gesamten Rinderbestandes im erwähnten Praxisgebiet festgestellt werden, daß, mit Ausnahme der jungen Rinder unter 3 Jahren, die Altersgliederung der an akuter Mastitis erkrankten Rinder fast der des Gesamtbestandes im Praxisgebiet entspricht.

Ganz allgemein kann höchstens festgestellt werden, daß Kalbinnen weniger häufig als Kühe von einer akuten Mastitis befallen werden.
Wie schon von HEIDRICH u. KELCH (31) beobachtet, konnten auch in dieser Arbeit für die Entstehung akuter Mastitiden der Coli-Gruppe, hauptsächlich (70,3 %) Fütterungsursachen gefunden werden.
Selbst in 53,8 % sämtlicher akuter Euterentzündungen stellte sich die Erkrankung bei plötzlicher Futterumstellung von Trocken- zu Grünfutter im Frühjahr, nach einseitiger Verfütterung von Grünfutter im Sommer, nach Rüben- u. Rübenblattfütterung im Herbst, nach Verfütterung von verdorbenem Gras- und Zuckerrübenblattsilo im Winter und in 2 Fällen nach dem Weidegang im Herbst auf Wiesen mit naßkalten, neblig-gereiften Gräsern ein, wobei es in der Regel zu anhaltenden, heftigen Durchfällen kam.
Aufgrund solcher Beobachtungen und durch Versuche belegt, wiesen schon BAIER, KALICH u. KRIEGER (3) darauf hin, daß durch eine plötzliche Futterumstellung sowie durch toxisch wirkende Futterschädlichkeiten intestinale Störungen eintreten können, die eine Schädigung und Entartung der Colibakterien im Dickdarm herbeiführen und deren Aufwärtswanderung vom Colon zum Duodenum bedingen, wo sie eine toxische Wirkung entfalten können. Durch die dabei hervorgerufene starke Hyperämie der Dünndarmschleimhaut können toxische Colikeime in die Blutbahn einwandern und eine Septikämie hervorrufen. Sie können dann auf hämatogenem Wege zur Ansiedlung ins Euter gelangen, um dort z. Zt. eines locas minoris resistentiae eine bösartige Mastitis hervorzurufen.
Diese Darmerkrankungen, die hauptsächlich den akuten Coli-Mastitiden dieser Untersuchungsreihe (in 70,3 %) vorausgingen oder zugleich bestanden, lassen die Vermutung aufkommen, daß die toxischenColikeime auf hämatogenem u. lymphogenem Wege ins Euter gelangen können.
Von den Erbfaktoren konnten lediglich in 39 Fällen Hyperthelien in Form von Afterzitzen gefunden werden, die aber in keinerlei Beziehung zur Ätiologie der akuten Mastitis standen.
Ebenfalls konnten keine Fehler in der Melktechnik und der Melkhygiene, die für die Entstehung einer akuten Euterentzündung von Bedeutung wären, beobachtet werden. Von den 119 Patienten, die von einer akuten Mastitis befallen waren, wurden 78 Kühe mit der Melkmaschine und 40 mit der Hand gemolken, jedoch zeigt dieses Verhältnis nur den z. Zt. bestehenden Status an, gibt aber keinerlei ätiologische Hinweise, die für die Entstehung einer akuten Mastitis von Bedeutung wären.

Aus den Untersuchungsergebnissen ist zu erkennen, daß auch in dieser Arbeit eine Prädisposition der Hinterviertel gefunden werden konnte. Von den 119 Fällen akuter Mastitiden erkrankten 73 mal die Hinterviertel, und in 31 von 56 Fällen akuter Coli-Mastitiden konnte die Erkrankung ebenfalls in einem hinteren Euterviertel gefunden werden. In 6 Fällen und in 1 Fall einer akuten Coli-Mastitis manifestierte sich die Erkrankung sowohl in einem vorderen, als auch in einem hinteren Euterviertel.
Diese Tatsache hängt einerseits mit der höheren Milchleistung der Hinterviertel zusammen, andererseits mit dem vermehrten Wärmeentzug der Hinterviertel infolge ihrer höheren Hauttemperatur, wodurch es zu Erkältungen und zur Prädisposition einer akuten Mastitis kommen kann (35). Außer der Gefahr der Abkühlung beim Liegen auf nassen, kalten und schlecht eingestreuten Böden sind die Hinterviertel auch viel mehr der Zugluft ausgesetzt und erfahrungsgemäß durch ihre exponierte Lage in erhöhtem Maße einer Verunreinigung (Beschmutzung) durch Kot und Lochialausflüsse sowie einer traumatischen Insultation preisgegeben.
Den Tab. 11 und 15, sowie den graphischen Darstellungen 7 und 8 ist zu entnehmen, daß sich im Jahresgang der akuten Mastitiden im vorliegenden Untersuchungszeitraum eine Hauptmastitisperiode in den Sommer- und Herbstmonaten mit allein 74 Fällen (62,2 %) abgezeichnet hat, deren Maximum mit 17 Fällen eindeutig im Sommermonat Juli lag. Die Wintermonate Dezember, Januar und Februar ergaben zusammen nur so viele Fallzahlen, wie sich im Monat Juli allein ereigneten. (17 Fälle).
Von den akuten Coli-Mastitiden ereigneten sich im Monat Juli dreimal so viele Fälle als in den 3 Wintermonaten zusammen. Bei der jahreszeitlichen Verteilung der akuten Coli-Mastitiden stehen die Sommermonate mit 25 Fällen eindeutig an der Spitze, danach folgen die Frühjahrs- und Herbstmonate mit 14 und 13 Fällen, die geringsten Fallzahlen weisen die Wintermonate mit nur 4 Fällen auf.
Die Ursachen der sommerlichen Häufung dürften in der in der warmen Jahreszeit häufigen Entlüftungsart mittels weit geöffneter Fenster und Türen (90,7 %) zu suchen sein. Infolge der bestehenden Zugluft und der vermehrten Wärmeabgabe des Euters kann es zu Erkältungen und zur Prädisposition des empfindlichen Organs zur Mastitis kommen.

In Übereinstimmung mit den von KALICH (35) gemachten Feststellungen konnten gerade im Juli 1968 andauernde große Temperaturschwankungen mit starken Regenfällen beobachtet werden, woraus eine Beeinflussungsmöglichkeit des Makroklimas auf das Stallklima besonders gut ersichtlich wurde.

Daneben spielt das reichliche Angebot von Grünfutter im Sommer und der Futterwechsel im Frühjahr und Herbst mit den daraus resultierenden enteralen Störungen eine nicht zu unterschätzende Rolle für das gehäufte Auftreten akuter Mastitiden in der warmen Jahreszeit. Aus den verschiedenen Ballungstagen von Erkrankungsfällen, wie sie häufig in der warmen Jahreszeit zu beobachten waren (siehe Tab. 11), ist auch der Einfluß ungünstiger Witterungsverhältnisse klar zu erkennen. Es konnte eine statistische gesicherte Korrelation zwischen der biologisch ungünstigen Wetterphase 6_Z = "aktive Kaltluft" und dem Auftreten akuter Euterentzündungen nachgewiesen werden.
Aus der Tab. 12 ist ferner zu erkennen, daß die Biotropie des Wetters in Bezug zur akuten Mastitis bes. in den Frühjahres- und Sommermonaten signifikant in Erscheinung trat , da 96,8 % dieser Fälle in die Zeit biologisch ungünstiger Wetterphasen fielen und über 50 % der Fälle allein in der Zeit der biologisch ungünstigen Wetterphase 6_Z auftraten.
In Übereinstimmung mit HEIDRICH (27) ergaben die Untersuchungen ganz allgemein, daß die akute Entzündung des Euters der Rinder der Biotropie des Wetters in gleicher Weise folgt, wie entzündliche Prozesse beim Menschen.
Da in dem Praxisgebiet die mittel- und kleinbäuerlichen Betriebe mit dunklen, unsauberen und zu dicht besetzten Altbauten vorherrschen, ließen in vielen Fällen, in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von KALICH (35), die stallhygienischen Verhältnisse zu wünschen übrig. In 90,7 % der Fälle fehlten moderne Entlüftungssysteme, sodaß das hochempfindliche Euter starker Zugluft ausgesetzt war. Wegen mangelhafter Entmistung, ungenügendem Jaucheabfluß und zu geringer Einstreu wurden in 58 Fällen schlechte, in 40 Fällen nur mäßige und in 20 Fällen gute stallhygienische Verhältnisse angetroffen.

Das Euter kam so in unmittelbaren Kontakt mit dem stark verschmutzten, nassen und kalten Liegeplatz, so daß dieses hochempfindliche Organ für längere Zeit einer starken Unterkühlung, oft durch Zugluft unterstützt und einem massiv infektiösen Milieu ausgesetzt war, die das Euter für ein florides Auftreten einer akuten Mastitis prädisponieren.
23 mal traten akute Euterentzündungen im Gefolge von Zitzen- und Euterverletzungen auf, 4 akute Mastitiden, davon 3 Coli-Mastitiden konnten im Anschluß einer Retentio sec. beobachtet werden, und je ein Fall konnte im Anschluß an eine Fremdkörperoperation, während einer gleichzeitig bestehenden Brunst und bei gleichzeitigem Bestehen von Euterpocken gefunden werden.

Analog der allgemeinen Verteilung der Bestandsgrößen im erwähnten Praxisgebiet verlief auch der prozentuale Anteil der von einer akuten Mastitis befallenen Betriebe. Am häufigsten waren die mittel- und kleinbäuerlichen Betriebe mit 45,9 % bzw. 32,9 % davon betroffen (siehe Tab. 13 und 14).

In Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von HEIDRICH und KELCH (31), FIEBIGER und SPIELBERGER (19) und KALICH (35) ist aus dem vorliegendem Untersuchungsmaterial eine eindeutige Dominanz der Coli-aerogenes-Gruppe zu erkennen.

Bei 56 von 119 Fällen = 47,0 % wurden reine Coliinfektionen und in 8 Fällen Colimischinfektionen nachgewiesen, sodaß die Coli-Gruppe zusammen 53,8 % beträgt. Bemerkenswert erscheint auch der verhältnismäßig hohe Anteil der sog. keimfreien Mastitiden, die zusammen mit den Streptokokkeninfektionen mit je 18 Fällen bzw. 15,1 % an zweiter Stelle liegen.

Da diese Fälle häufig mit fieberhaften Allgemeinstörungen einhergingen und am ehesten einer Coli-Mastitis ähnelten, kann wohl kaum ein aseptischer Euterkatarrh (37) angenommen werden. Eher liegt dies, nach Ansicht von OBIGER (50) daran, daß die Infektionserreger nicht kontinuierlich ausgeschieden werden, oder, wie in 4 Fällen dieser Arbeit, daß vor der Probeentnahme eine Antibiotikabehandlung stattfand. Andererseits sollte bei negativem bakteriologischem Befund differentialdiagnostisch auch an eine Virusmastitis (76) gedacht werden.

Darauf folgend der Reihe nach Staphylokokken (9,2 %), Mikrokokken (2,5 %) und je ein Fall von Sc. agalactiae, Alcaligenes faecalis, Cram-neg. Stäbchen, C. pyogenes und eine Mischinfektion von Sc. uberis und Alcaligenes faecalis.

Aus der Tab. 24 ist ersichtlich, daß der Erfolg oder Mißerfolg der Therapie akuter Mastitiden wesentlich vom Zeitpunkt des Therapiebeginns bestimmt wird. Jede Therapie wird umso erfolgreicher sein, je eher und ungehinderter das Arzneimittel den Erreger erreichen und unschädlich machen kann, vorausgesetzt, daß der Erreger keine Resistenz gegen das angewendete Medikament besitzt (32).

Dieser Zeitfaktor war zu erwarten, da bei den akuten Mastitiden das pathologische Geschehen in der Milchdrüse bei Therapiebeginn ein ausschlaggebender Faktor für die spätere Heilungung ist.

Wie aus den Tab. 17, 18, 19 und 20 zu entnehmen ist, handelte es sich fast durchwegs um Erkrankungsformen, charakterisiert durch stürmischen, floriden Verlauf mit fieberhaften, schweren Störungen des Allgemeinbefindens, z. T. begleitet von Schüttelfrost,

Durchfall, Pansenparese, schmerzhaften, ödematösen Schwellungen des Euters mit stürmisch-fortschreitenden Veränderungen des Alveolar- und Milchgangepithels.

Herdförmige, nekrotische Prozesse, Thrombenbildung der Gefäße und Anschoppung geronnen Sekrets in den Ausführungsgängen erschweren oder versperren den Weg des Arzneimittels zu den erkrankten Drüsenteilen und zu den Erregern, oder es vermag in die nekrotisch gewordenen Partien gar nicht mehr einzudringen. Daher ist es bei einer fortgeschrittenen akuten Mastitis unmöglich, intramammär applizierte Antibiotika an alle Teile des entzündeten Organs heranzuführen.

Da aber nach HEIDRICH und RENK (28) und DIERNHOFER (16) bei allen akuten Mastitiden die Blut- Euterschranke durch die extreme Schädigung des Epithels aufgehoben ist, bietet sich hier die parenterale Medikation über die Blutbahn förmlich an.

Nachdem im fortgeschrittenen Stadium der Coli-Erkrankung auch Toxine in die Blutbahn eindringen und lebensbedrohliche, toxämische Erscheinungen hervorrufen können, soll die Therapie nicht nur lokal auf das Euter ausgerichtet sein, sondern sie muß den ganzen Organismus mitberücksichtigen.

Je eher die Allgemeinsymptome behoben werden können, um so schneller und besser kann die Regeneration des alterierten Organs erfolgen.

Aus der Tab. 23 ist zu ersehen, daß durch die beschriebenen Behandlungsmethoden von den 119 akuten Mastitiden 93 Fälle = 78,2 % geheilt werden konnten und bei 61 Patienten bereits bei der 1. Nachuntersuchung, 3 Wochen nach Behandlungsbeginn, Heilung eingetreten war. Eine 2. Nachuntersuchung nach weiteren 6 Monaten sollte über das Regenerationsvermögen des Euters weitere Aufschlüsse geben.

Es stellte sich dabei heraus, daß nach diesem Intervall weitere 32 Tiere, bei denen z.Zt. der 1. Nachuntersuchung noch Parenchymschäden und erhöhter Zellgehalt nachzuweisen waren, ebenfalls noch ausheilten. Somit scheint die Heilpotenz des Euterparenchyms doch recht beachtlich zu sein, da bei den akuten Mastitiden die pathologischen Veränderungen meist erheblich und sehr umfangreich sein können.

Ob aber eine Restitutio ad integrum noch möglich ist, hängt nach GLOOR (23) ganz vom Therapiebeginn und der Schädigung des Alveolarepithels ab. Hat das Fibrin schon das Alveolarepithel von seiner Unterlage abgehoben, so ist nur noch ein bindegewebiger Ersatz der Alveolen möglich, aber keine Regeneration mehr.

Von den einzelnen Mastitis-Arten zeigte die Coli-Gruppe einen verhältnismäßig guten Heilverlauf, da 75 % dieser Fälle geheilt werden konnten. Sehr gute Therapieerfolge

wurden bei den Staphylokokken (90,9 %) und den keimfreien Mastitiden (88,9 %) erzielt. Während die Gruppe der Streptokokkeninfektionen eine wesentlich schlechtere Heilungstendenz von nur 66,7 % aufzuweisen hatte, konnte bei der Pyogenes-Mastitis infolge der schwerwiegenden, irreversiblen Parenchymschäden keinerlei Erfolg erzielt werden.

Eine schlechte Heilungstendenz von nur 57,8 % zeigten die 2 und 3jährigen Tiere, was vielleicht auf eine gewisse Resistenzschwäche der Tiere dieser Altersgruppe zurückgeführt werden könnte.

Die Mikrokokken- und die restlichen Mastitis-Arten heilten 100 %ig aus.

Zusammenfassend kann mit HEIDRICH (32) gesagt werden, daß die therapeutische Prognose der akuten Mastitis des Rindes einerseits von der Euterpathogenität des Erregers und der natürlichen Gewebsresistenz des Euters, andererseits von dem Grad der Schädigung des Drüsengewebes, sowie dem Zeitpunkt des Therapiebeginns abhängt.

V. Zusammenfassung.

In einem niederbayerischen Praxisbereich wurden bei 119 akuten Mastitiden während eines Jahres Untersuchungen durchgeführt. Sie umfaßten prädisponierende Faktoren, den bakteriologischen Befund, das klinische Bild, die Therapie und die Heilung. Folgende Ergebnisse konnten ermittelt werden:

1.) In der Regel erkrankten Kühe mit guter bis sehr guter Milchleistung (60 % der Tiere).

2.) 45,4 % sämtlicher akuter Mastitiden ereigneten sich in der Zeit des 1. Laktationsdrittels und weitere 27,7 % noch im 2. Drittel, also z. Zeit der höchsten Milchleistung.

3.) Als wesentlicher prädisponierender Faktor, besonders für die Entstehung akuter Coli-Mastitiden, kamen enterale Störungen in Frage (in 70,3 % dieser Fälle). Häufig gingen den akuten Mastitiden bei plötzlicher Futterumstellung auf Grünfutter im Frühjahr, nach einseitiger Fütterung von Grünfutter im Sommer und z. Zt. der Rübenblattfütterung im Herbst heftige Durchfälle voraus.

4.) Eine Prädilektion der Hinterviertel konnte sowohl für sämtliche Fälle (58,4 %), als auch für die Fälle akuter Coli-Mastitiden (54,3 %) gefunden werden.

5.) Bei der Aufstellung des Jahresganges der Erkrankungen zeichnete sich eine Hauptmastitisperiode in den Sommer- und Herbstmonaten mit 62,2 % der Fälle und einem Maximum im Juli, allein mit 17 Fällen, ab. Bei der Jahreszeitlichen Verteilung der akuten Coli-Mastitiden stehen die Sommermonate mit 44,6 % dieser Fälle eindeutig an der Spitze. Besonders im Hochsommer war eine Mastitishäufung bei Temperaturstürzen nach gewittrig-schwülem Wetter zu belegen.
Die Zuordnung der Erkrankungsfälle zu den einzelnen Wetterphasen nach UNGEHEUER-BREZOWSKY ergab für den Jahresdurchschnitt eine Abhängigkeit der Fälle von der biologisch ungünstigen Wetterphase 6_Z = "aktive Kaltluft".

6.) In 83 % der Fälle konnten schlechte oder nur mäßige stallhygienische Verhältnisse angetroffen werden; 63 mal war das Euter starker Zugluft ausgesetzt und 23 mal traten akute Mastitiden im Gefolge von Zitzen- und Euterverletzungen oder Stenosen auf.

7.) Folgende Mastitiserreger wurden ermittelt:

56 mal E. Coli

18 mal Streptokokken

11 mal Staphylokokken

3 mal Mikrokokken

1 mal Sc. Agalactiae

1 mal C. pyogenes

1 mal Alcaligenes faecalis

1 mal Gram-negative Stäbchen

4 Mischinfektionen mit E. Coli + Streptokokken

2 Mischinfektionen mit E. Coli + Staphylokokken

1 Mischinfektion mit E. Coli + hämolytische Streptokokken

1 Mischinfektion mit E. Coli + Mikrokokken

1 Mischinfektion mit Sc. uberis + Alcaligenes faecalis

18 mal verlief die bakt. Untersuchung des Eutersekretes negativ.

8.) Die Ergebnisse lassen eine deutliche Abhängigkeit des Therapieerfolges akuter Mastitiden vom Behandlungsbeginn erkennen. Sämtliche akute Mastitiden, die in der 1. Stunde der Erkrankung behandelt wurden, heilten auch 100 %ig aus.
Von 46 in den ersten zwölf Stunden der Erkrankung behandelten Fällen konnte in 91,3 % der Fälle eine Heilung erzielt werden; dagegen kamen aber nur 2 von 7 erst nach 8 Tagen behandelten Fällen zur Ausheilung (28,5 %).

9.) Von 119 akuten Mastitiden konnten 93 = 78,2 % klinisch geheilt werden und selbst bei der Coli-Gruppe wurde ein Heilerfolg von 75 % erreicht.
Das Regenerationsvermögen des Euterparenchyms scheint gut ausgeprägt zu sein, da 32 Fälle, die z. Zt. der 1. Nachuntersuchung kaum eine Besserung zeigten, in einem Intervall von 6 Monaten, bis zur 2. Nachuntersuchung ebenfalls noch zur Ausheilung kamen.

Summary

In a practice of Low-Bavaria researches were made in 119 cases of acute mastitis during one year. They comprised predisposing factors, bacterial causes, clinical statement, therapy and healing.

The following results were found:

1.) As a rule cows fell sick with good or very good milk production (60 %).

2.) 45,4 % of all the cases of acute mastitis occured within a period of 3 months post partum, other 27,7 % still within the period of 4 to 6 months post partum, that is within the time of the highest milk production.

3.) An essential predisposing factor, especially of the origin of acute coli-mastitis were enteral disturbances (76,3 %). Frequently acute mastitis was preceded by vehement diarrhoeas when green fodder was abruptly fed in spring, also after a onesided feeding of green fodder in summer and at the time of feeding of beet leaves in autumn.

4.) In all the cases (58,4 %) as well as in the cases of acute coli-mastitis it was principally the rear quarters which were stricken.

5.) In the course of the year a principal period of mastitis was clearly visible in the months of summer and autumn (62,2 % of the cases with a maximum of 17 cases in July). By far the most cases of acute coli-mastitis were stated in the summer months. Especially in mid-summer an accummulation of mastitis was clearly marked when there was a sudden fall of temperature after a sultry weather.
For the average of the year resulted the dependence of the cases of disease according to Ungeheur-Brezowsky from the biologically unfavourable phase of weather 6_Z = "active cold air".

6.) In 83 % of the cases the hygienic conditions of the stables were bad or mediocre; 63 times the udder was exposed to strong currents of air; 23 times mastitis occurred sequential to lesions of teats and udders or to stenoses.

7.) The following germs of mastitis were stated:

56 times E. coli

18 times streptococci

11 times staphylococci

3 times micrococci

once Sc. agalactiae

once C. pyogenes

once alcaligenes faecalis

once gram-negative bacteria

4 miscellaneous infections with E. coli + streptococci

2 miscellaneous infections with E. coli + staphylococci

1 miscellaneous infection with E. coli + haemolytic streptococci

1 miscellaneous infection with E. coli + micrococci

1 miscellaneous infection with Sc. uberis + alcaligens faecalis

18 times the bacteriological analysis of the secretion of the udder was negative.

8.) The results permit to state a clear dependence of the therapeutical success from the beginning of the cure. All the cases of acute mastitis treated within the first hour of the disease were totally healed.

Out of 46 cases treated within the first twelve hours 91,3 % could be healed, where as onley two of 7 cases treated only 8 days after the outbreak of the disease were healed (28,5 %).

9.) Out of 119 cases of acute mastitis 93 = 78,2 % could clinically be healed, out of those of the coli-group 75 %.

The ability of regeneration of the parenchyma of the udder seems to be well marked. 32 % of the cases which at the second examination hardly showd an improvement, were likewise healed within 6 months up to the third examination.

LITERATURVERZEICHNIS

1) Aehnelt, E. und Krause, D. — Zur Colimastitis beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 211-216 (1955)

2) Alterauge, W. — Über die Entstehung und Bekümpfung der Mastitis. Der prakt. Tierarzt 44, 184-186 (1963)

3) Baier, W. Kalich, J. und Krieger, H. — Beitrag zur Ätiologie der Colimastitis. Zbl. f. Vet. Med. 1, 265 - 272 (1953)

4) Baier, W. und Walser, K. — Eutergesundheit und Melktechnik. Vet. Med. Nachrichten 153 - 160 (1963)

5) Bertschinger, H. U. Schweizer, R. und Scholer, H.J. — Hefen als Mastitiserreger beim Rind. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 106, 183 - 192 (1964)

6) Beck, G. — Mastitisdiagnose als Voraussetzung für den Erfolg einer Behandlung. Dtsch. Tierärzteblatt, 17, 213 - 214 (1969)

7) Bieber, E. — Erhebungen über die akute Mastitis des Rindes in einem unterfränkischen Praxisbereich. Vet. Diss. München (1967).

8) Boge, A. — Untersuchungen über verschiedene prädisponierende Faktoren für die Entstehung v. Mastitiden. Vet. Diss. Hannover (1965)

9) Bratlie, O. und Fodstad, F. H. — Ätiologie und Pathogenese der akuten Mastitis beim Rind. Nord. Vet. Med. 7, 278 - 296 (1955).

10) Brodauf, H. — Über die Wechselbeziehung von Milchleistung und Mastitisanfälligkeit. Züchtungskunde 35, 8 - 11 (1963)

11) Brunner, H. P. — Antibiotikaanwendung am Euter in Prophylaxe und Therapie.
Der prakt. Tierarzt, 50, 265 - 266 (1969)

12) Brunies, A. — Versuche zur prophylaktischen Bekämpfung der Mastitiden durch Superphosphatausstreu in Rinderställen.
Berl. u. Münchner tierärztl. Wochenschr. 77, 475 - 478 (1964)

13) Dalichau, H. W. — Untersuchungen über die Beziehungen zwischen morphologischen Merkmalen der Zitze und Euterinfektionen.
Vet. Diss. Hannover (1959)

14) Diernhofer, K. — Diagnostik der Euterentzündungen.
Wiener Tierärztl. Monatsschrift 37, 809 - 866 (1950)

15) Diernhofer, K. — Euteramputation zum indirekten Nachweis der Toxinwirkung in zwei schweren Mastitisfällen.
Wiener Tierärztl. Monatsschrift 41, 593-597 (1954)

16) Diernhofer, K. — Zur modernen Mastitisbehandlung beim Rind.
Monatsh. f. Vet. Med. 11, 289 - 293 (1956)

16a) Dittus, G. — Untersuchungen über die Antibiotikaresistenz euterpathogener Staphylokokken.
Vet. Diss. München (1969)

17) Dorn, D. H.-J. — Die Behandlung verschiedener Eutererkrankungen mit Mycicort.
Tierärztl. Umschau 15, 54 - 56 (1960)

18) Fey, H. — Die bovine coliforme Mastitis und ihre Behandlung mit Streptomycin.
Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 91, 623 - 647 (1949)

19) Fiebiger, E. und Spielberger, U. — Klinische Erfahrungen mit Supramycin-Susp.-Grünenthal bei akuten Mastitiden. Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wochenschr. 76, 367 - 369 (1963)

20) Frank, N. A. und Pounden, W. D. — Prevalence of Bovine Mastitis. J. Amer. Vet. Assoc. 138, 184 (1961)

21) Gedek, W. Dunke, R. und Kotter, L. — Zum Vorkommen antibiotikaresistenter Stämme der Familie Mikrococcaceae in Kuhmilch. Tierärztl. Umschau 19, 337 - 340 (1964)

22) Glättli, H. R. — Euterkrankheiten des Rindes. Arch. f. Tierheilk. 103, 140 - 150 (1961)

23) Gloor, H. F. — Probleme der Rindermastitis. Schweiz. Arch. f. Tierhk. 108, 1 - 13 (1966)

24) Götze, R. — Zur Bekämpfung der Euterentzündungen des Rindes. Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 58, 198 - 205 (1951)

25A) Grunert, E. und Weigt, K. — Beitrag zur Klebsiellen-Mastitis beim Rind. Berl. u. Münchn. Tierärztl.Wochenschrift 77, 116 - 120 (1964)

25B) Hauke, H. Kielstein, P. Johanning, R. und Gentsch, E. — Akute seuchenhafte Hefemastitiden in einem Milchviehbestand nach Antibiotikabehandlung. Mhft. f. Vet. Med. 22, 647-652 (1967)

26) Heidrich, H.J. — Diagnose und Therapie der Mastitis. Der prakt. Tierarzt 46, 99-102 , (1965)

27) Heidrich, H.J. — Die Mastitis beim Rind. Der prakt. Tierarzt, 48, 99-103 und 149-150 (1967)

28) Heidrich, H.J. und Renk, W. — Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren. Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg (1963)

29) Heidrich, H. J. und Gramatzki, H. und Giesecke, W.
Therapieversuche bei Streptokokken und Staphylokokkenmastitiden mit im. Antibiotikamedikationen.
II. Versuche mit dem Penethamat-hydrojodid "Mamyzin"-Veterinaria.
Berl. u. Münchn.Tierärztl.Wschr. 79, 103-105 (1966)

30) Heidrich, H.J. u. Fiebiger, E.
Untersuchungen über die Pyogenes-Mastitis des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der Fermenttherapie.
III. Mitteilung = Therapie mit Antibiotika u. Fibrolan-Parke Davis.
Berlin. u. Münchn. Tierärztl.Wochenschr. 78, 341 - 342 (1965)

31) Heidrich, H. J.
Zur Ätiologie der akuten Mastitis des Rindes.
Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wschr. 69, 357 - 359 (1956)

32) Heidrich, H.J.
Zur therapeutischen Prognose der akuten Mastitis.
Berl. u. Münchn. Tierärztl.Wschr. 72, 159 - 161 (1959)

33) Heidrich, H.J. u. Großklaus, D.
Zwei Fälle einer durch Clostridium perfringens verursachten akuten Mastitis beim Rind.
Berl. u. Münchn. Tierärztl.Wschr. 14, 1-6 (1959)

34) Hupka, E.
Die mit Parese einhergehende Mastitis der Kühe.
Dtsch. Tierärztl.Wschr. 42, 38. 690-610 (1934)

35) Kalich, J.
Die Colimastitis des Rindes.
Dtsch.Tierärztl.Wschr. 65, 19. 534 - 535 (1958)

36) Kästli, P. und Binz, M.
Bedeutung der Euterinfektion für die Entstehung von katarrhalischen Sekretionsstörungen bei der Milchkuh.
Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 90, 349-381 (1948)

37) Kästli, P.
Die Ursachen der Mastitis.
Tierärztl.Umsch. 18, 10. 527-534 (1963)

38) Kauker, E. — Über Mastitis-Blastomyceten. Berl. u. Münchn. Tierärztl.Wschr. 68, 23. 407 - 409 (1955)

39A) Klein, H. und Pothmann, E. — Folgerungen aufgrund der Beobachtung einer Galtinfektion in einem Vorzugsmilchbestand. Tierärztl. Umsch. 24, 22 - 29 (1969)

39B) Kleinschroth, E. Richter, O. und Schumann, H. — Die Anwendung der elektronischen Bestimmung des Milchzellgehaltes im Eutergesundheitsdienst u. bei der Qualitätsüberwachung der Milch. Tierärztl. Umsch. 23, 151 - 158 (1968)

40) Krieger, U. und Krieger, H. — Beitrag zur Therapie der Colimastitis. Tierärztl. Umschau, 8, 71 - 73, (1953)

41) Krüger, W. — Begünstigen bestimmte Zitzen- u. Euterformen die Ausbildung von Euterentzündungen beim Rinde? Tierärztl. Umschau 8, 432 - 436 (1953)

42) Lauermann, G. — Ist die derzeitige Mastitistherapie auf dem richtigen Wege? D. Prakt. Tierarzt 45, 8. 341 - 342 (1964)

43) Lerche, M. — Eine durch Algen (Prototheca) hervorgerufene Mastitis der Kuh. Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wochenschr. 65, 4. 64 - 69 (1952)

44) Linssen, H. — Beitrag zur Behandlung der Coli-Mastitis des Rindes. Tierärztl. Umschau 10, 295 - 296 (1955)

45) Mehnert, B. Ernst, K. und Gedek, W. — Hefen als Mastitiserreger beim Rind. Zentralbl. f. Vet. Med. 11, 97-121 (1964)

46) Mosandl, L. — Der Einfluß des Wetters auf das Auftreten der akuten Mastitis beim Rind. Vet. Diss. Berlin (1966).

47) Neundorf, R. Zur Prophylaxe und Therapie der Mastitis des Rindes.
Monatsheft f. Vet. Med. 65, 328 - 334 (1960)

48) Neundorf, R. und Brabant, W. Zur Diagnose und Therapie der Mastitis des Rindes im Blickpunkt genossenschaftlicher Viehhaltung.
Monhft. Vet. Med. 16, 641 - 648 (1961)

49) Obiger, G. Die Pyogenes-Mastitis des Rindes.
Tierärztl. Umschau 14, 15 - 18 (1959)

50) Obiger, G. Mastitisdiagnose.
Kieler Milchwirtsch. Forsch. ber. 14, 307-325 (1962)

51) Plastridge, W. N. Bovine Mastitis.
A Review J. Dairy 41, 1141 - 1171 (1958)

52) Pounden, W. D. und Frank N. A. Influence of Forages on Mastitis.
(Einflüsse des Futters auf das Auftreten der Rindermastitis)
J. Amer. Vet. Med. Assoc. 138, 146 - 150 (1961)

53) Probst, A. Über die Vererbung von Mastitisanfälligkeit.
Der Tierzüchter 18, 454 - 455 (1966)

54) Rauscher, W. Ein Beitrag zur Kasuistik der Anaerobier-Mastitis des Rindes.
Tierärztl. Umschau, 15, 154 - 155 (1960)

55) Rehder, H. Die Antibiotikaresistenz euterpathogener Staphylokokken.
Tierärztl. Umschau 15, 120 - 122 (1960)

56) Reiser, R. Erfahrungen aus der tierärztl. Praxis in der Behandlung von Mastitiden.
Tierärztl. Umsch. 22, 583 - 586 (1967)

57) Rendel, J. und Sundberg, Th. Factors influencing the type and incidence of mastitis in swedish dairy cattle.
Acta vet. scand. 3, 13 - 32 (1962)

58) Renk, W. Beiträge zur Diagnose u. Pathogenese der akuten Mastitiden.
Zbl. f. Vet. Med. 4, 325 - 340 (1957)

59) Renk, W. Mastitiden bei Infektionen mit Escherichia Coli, Aerobacter aerogenes u. Klebsiella.
Zbl. Vet. Med. 9, 264 - 281 (1962)

60) Renk, W. Pathogenese der durch Staphylokokken hervorgerufenen Euterentzündungen.
Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wschr. 74, 1-4 (1961)

61) Renk, W. Über die durch Hefen u. hefenähnlichen Organismen hervorgerufenen Mastitiden.
Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wschr. 74, H. 21, 409 - 411 (1961).

62) Riederer, M. Das Mastitisproblem aus der Sicht des Praktikers.
D. prakt. Tierarzt, 49, 307 - 309 (1968)

63) Rolle, M. Die Euterentzündungen bei Kühen in Lettland.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 40, 257 (1932)

64) Rolle, M. und Martens, K. Die Bedeutung des Bact. Coli im Dickdarm zur Erhaltung der Gesundheit.
Friesoyther Mitteilungen, 3, 3 - 9 (1951)

65) Rudolf, J. Beitrag zur Kenntnis der durch Stäbchen aus der Coli-Paratyphusgruppe bedingten Mastitiden.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 36, 17 - 19 (1928)

66) Schalm, O. W. Ein neuer Mastitis-Test.
Tierärztl. Umsch. 15, 151 - 153 (1960)

67) Schildbach, R. Ein Beitrag zur Pathogenese der Colimastitis unter besonderer Berücksichtigung des Makro- u. Mikroklimas.
Vet. Diss. München (1960)

68) Schipper, I. A. A New Look At Mastitis.
Mod.Vet. Pract.Red Book, 47, Okt. 15, S. 9-32 (1966)

69) Schipper, I. A. — Die Chemotherapie der Mastitis. Vet. Med. Nachr. 264 - 279 (1967)

70) Schmahlstieg, R. — Die Mastitis; tägliche Umweltbedingungen, Körper- u. Leistungseigenschaften des Rindes als Faktoren der Anfälligkeit u. Widerstandsfähigkeit. Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 104 - 107, 159 - 163 (1960)

71) Schmid-Lindner, Alex. — Beiträge aus der Praxis zu Ursachen, Verlauf u. Behandlung akuter Mastitiden. Vet. Diss. München (1967)

72) Schultz, H. und Fleischer, R. — Neuer Weg zur Behandlung der Mastitiden unter besonderer Berücksichtigung der Streptokokken-Mastitis. Tierärztl. Umsch. 5, 73 - 76 (1950)

73) Seelemann, M. u. Obiger, G. — Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Euterkrankheiten. Kieler Milchwirtsch. Forsch. ber. 10, 233-261 (1958)

74) Seelemann, M. — Diagnose und Bekämpfung der Mastitiden. Tierärztl. Umsch. 20, 273 - 276 (1965).

75) Seelemann, M. — Mastitis-Probleme. Monatsh. f. Tierhkd. 14, 233 (1962)

76) Straub, O. C. und Kielwein, G. — Untersuchungen zur Virusmastitis des Rindes. Tierärztl. Umsch. 22, 288 - 289 (1967)

77) Teute, H. W. — Prädisponierende Faktoren für das Auftreten von Mastitiden. Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wschr. 74, 185-189 (1961)

78) Tiburcy, J. Behandlungsversuche mit verschiedenen Kombinationspräparaten aus Novocain-Penicillin, Neomycin, Prednisolon und Vitamin A bei Euterentzündungen der Milchkühe.
Vet. Diss. Hannover (1959)

79) Tilgner, K. und Rehder, H. Mastitisbekämpfung mit Vitamin - A - haltigen Kombinationspräparaten.
Vet. Med. Nachr. Heft 2, 67 - 71 (1959)

80) Ullner, W. Die Diagnose und Therapie der Rindermastitis.
Tierärztl. Umsch. 14, 286 - 293 (1959)

81) Vollmann, H. Zur Behandlung der mikrobiologisch gesicherten Mastitis mit Hefenbeteiligung.
Tierärztl. Umschau 23, 122 - 127 (1968)

81a) Wagenseil, F. Die Ausscheidung verschiedener Penicillinarten in der Milch nach intramuskulärer Verabreichung beim Rind.
Vet. Diss. München (1966)

82) Walser, K. Vergleichende Verträglichkeitsprüfung gegenwärtig gebräuchlicher Präparate zur intrazisternalen Mastitistherapie.
Berl. u. Münchn. Tierärztl. Wschr. 71, 399 - 403 (1958)

83) Wehner, W. Zur akuten Coli-Mastitis der Kuh.
Der prakt. Tierarzt 47, 106 - 107 (1966)

84) Weigt, U. und Frerking, H. Zur Verbreitung perakut verlaufender Euterentzündungen durch ungenügend gereinigte Melkmaschinen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74, 610 - 612 (1967)

85) Wiidik, R. W. Zur Bakteriologie der Staphylokokkenmastitis.
Berl. und Münchn. Tierärztl. Wschr. 67, 133 - 136 (1954)

86) Berichte des Wetteramtes München.

Herrn Priv.-Doz. Dr. K. W a l s e r gilt mein Dank für die Überlassung des Themas, seine Anleitung und für die mir jederzeit gewährte Hilfsbereitschaft.

Außerdem möchte ich an dieser Stelle dem Leiter der Außenstelle Landshut des Rindergesundheitsdienstes, Herrn Dr. W. H o m p für die Durchführung der bakteriologisch-zytologischen Untersuchungen aufrichtig danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Dipl. Met. K. H e i g e l von der Außenstelle Bad Tölz des medizinmeteorologischen Dienstes für die Beratung bei der statistischen Berechnung der Korrelationen der Wetterphasen.

Lebenslauf.

Am 9. 3. 1917 wurde ich, Josef Mayer, als Sohn des Landwirts Josef Mayer und seinerEhefrau Elisabeth, geb. Schäfer, in Lovrin (rum. Banat) geboren. Nach dem Besuch der dortigen Volksschule und des deutschen Realgymnasiums Temeschburg (Rumänien) kam ich 1937 zur Immatrikulation an die vet. med. Fakultät der Ludwig-Maximilans-Universität München.
Nach Schließung derselben bei Kriegsbeginn, setzte ich mein Studium mit kurzer Unterbrechung an der vet. med. Fakultät der Friedrich-Wilhelms Universität in Berlin fort und legte dort im April 1942 das tierärztl. Staatsexamen ab. Von nun an war ich im Auftrage der damaligen Reichstierärztekammer bis zu Kriegsende als Assistent und Praxisvertreter in sämtlichen Teilen Deutschland tätig. Nach Kriegsende arbeitete ich noch 1 Jahr als Praxisvertreter bei Dr. Lukas in Fulda (Hessen), um mich dann im Sommer 1947 in Pörndorf / Ndby. niederzulassen, wo ich seitdem als prakt. Tierarzt tätig bin.